UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNEE 1944 N° 52

LES FIÈVRES PROLONGÉES D'ORIGINE PLEURALE CHEZ LES TUBERCULEUX

THESE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Novembre 1944

PAR

JOSEPH ROSSIGNOL

Externe des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY	MM. SENDRAIL	*Président.*
	MERIEL	
	VIRENQUE	*Assesseurs.*
	LASSERRE	
	DARNAUD	*Suppléant.*

TOULOUSE

IMPRIMERIE MODERNE

22, Rue Sainte-Ursule, 22

— 1944 —

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM.	GORSE
ASSESSEUR		DELAS
Doyen honoraire		BARDIER

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. TAPIE J.	MM. RISPAL	MM. MOOG	MM. MAURIN
DALOUS	LAFFORGUE	MERIEL	RIBAUT
ESCAT	ARGAUD	CAUBET	DAMBRIN

PROFESSEURS

Anatomie	MM.	CLERMONT
Histologie et Embryologie		N...
Pathologie interne		SERR
Clinique médicale		TAPIE (J.)
		ROQUES
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		BOULARAN
Clinique chirurgicale et gynécologique		LEFEBVRE
Clinique médicale infantile et puériculture		N...
Clinique de neurologie et psychiatrie		RISER
Clinique ophtalmologique		GORSE
Physique biologique et médicale		BUGNARD
Chimie et Toxicologie		BRUSTIER
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		MÉRIEL (P.)
Pharmacie		CAUJOLLE.
Matière médicale		VINCENT
Clinique obstétricale		GARIPUY
Physiologie		SOULA
Clinique chirurgicale du cancer		DUCUING
Clinique des Maladies des Voies urinaires		FABRE (P.)
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques		NANTA
Pathologie chirurgicale		N...
Pathologie générale et médecine expérimentale		SENDRAIL
Histoire naturelle		DELAS
Médecine légale et Déontologie		MOREL
Bactériologie, hygiène médecine sociale		ANDRIEU
Anatomie Pathologique		N...

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM.	GARIPUY
Cours d'anat. physiol. et pathol. élément. aux élèves sages-femmes		GUILHEM.
Chimie pathologique		VALDIGUIE (P.
Chimie biologique		VALDIGUIE (P.)
Chimie minérale		BLANC
Stomatologie		CADENAT
Physique pharmaceutique		BUGNARD
Dermatologie et Syphiligraphie		BAZEX
Législation pharmaceutique		BOUISSET
Otorhinolaryngologie		CALVET
Microbiologie		BOUISSET
Clinique de la Tuberculose		MOREL L.
Anatomie		THOMAS.
		LAZORTHES
Botanique et Cryptogamie	Mlle	MATHOU
Chimie analytique	MM.	BLANC
Médecine expérimentale		GÉRAUD
Pathologie chirurgicale		GRIMOUD
Hydrologie et géologie		ASTRE
Médecine opératoire		DIEULAFÉ
Anatomie médico-chirurgicale		THOMAS
Pharmacodynamie		BUGNARD
Thérapeutique		LASSERRE
Pharmacie galénique		N...
Médecine du Travail		BOUNHOURE

AGREGES EN EXERCICE

Histologie	MM.	CALVET
Physiologie		BAISSET
Médecine		PLANQUES
		DARNAUD, C. de f.
		GERAUD, C. de f.
		GADRAT Ch. de f.
		LASSERRE Ch. de f.
Anatomie		BOUNHOURE
		LAZORTHES, C. de f.
Chirurgie		GRIMOUD, C. f.
		VIRENQUE
		DIEULAFE Ch. de f.
		RIEUNAU
Obstétrique		RIEUNNAN, Ch. de f.
Ophtalmologie		GUILHEM.
Physique médicale		CALMETTES
Chimie		MARQUES Ch. de f.
Pharmacie		VALDIGUIÉ (P.) Ch. de f.
		BLANC, C. f.
Secrétaire de la Faculté		BLANQUET, Ch. de f.
		DUCROS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891).

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNEE 1944 N° 52

LES FIÈVRES PROLONGÉES D'ORIGINE PLEURALE CHEZ LES TUBERCULEUX

THESE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Novembre 1944

PAR

JOSEPH ROSSIGNOL

Externe des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY	MM. SENDRAIL	*Président.*
	MERIEL	
	VIRENQUE	*Assesseurs.*
	LASSERRE	
	DARNAUD	*Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE MODERNE
22, Rue Sainte-Ursule, 22

— 1944 —

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Bien faible témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MES FRÈRES

A MA BELLE-SŒUR
Docteur en Médecine.

Leur énergie a été pour moi un exemple et leur affection un soutien.

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIER LE PROFESSEUR SENDRAIL

Professeur de Pathologie Générale et Médecine Expérimentale,
Mainteneur des Jeux Floraux.

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

En hommage très respectueux.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MERIEL

Professeur d'Hydrologie Thérapeutique,
Médecin des Hôpitaux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRENQUE

Professeur agrégé à la Faculté,
Chirurgien des Hôpitaux.

Nous les assurons de nos sentiments de vive gratitude.

MONSIEUR LE DOCTEUR LASSERRE

Médecin Phtisiologue des Hôpitaux,
Chargé des Fonctions d'Agrégé à la Faculté.

Nous sommes heureux de lui exprimer notre reconnaissance pour les soins qu'il nous a prodigués et pour ses précieux conseils.

MONSIEUR LE DOCTEUR DARNAUD

Chargé des Fonctions d'Agrégé à la Faculté.

Que nous remercions d'avoir bien voulu accepter d'être notre Juge.

AU DOCTEUR CHARLES FABRE

Ex Interne des Hôpitaux de Lyon,
Ex Interne des Hôpitaux de Saint-Etienne.

En témoignage de notre sincère admiration.

AU DOCTEUR MÉDAN

Ex Interne des Hôpitaux de Toulouse,
Chef de Clinique à la Faculté.

Qui fut notre premier guide dans les hôpitaux.
Nos sentiments de reconnaissance et d'affectueuse amitié.

A MONSIEUR LE DOCTEUR COHEN

Ex Interne des Hôpitaux de Paris,
Chef de Clinique à la Faculté.

Qui nous a inspiré le sujet de ce travail.
Nous lui exprimons notre reconnaissance pour ses soins dévoués et sa bienveillance à notre égard.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

DOUADY ET LARDANCHET

Médecins Directeurs du Sanatorium des Etudiants.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

THIBIER ET PAILLER

A MADEMOISELLE LE DOCTEUR JEANGUYOT

du Sanatorium des Etudiants.

En hommage reconnaissant.

A MONSIEUR LE DOCTEUR FOIX

Médecin Directeur du Sanatorium de l'Association Métallurgique et Minière.

A qui nous devons une partie de notre documentation.

Nous sommes heureux de lui exprimer nos sentiments de vive gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GRUNWALD

Ex Interne des Hôpitaux de Strasbourg,
Médecin des Dispensaire de l'Isère.

En témoignage de sa bienveillante collaboration.

Nos sentiments très respectueux.

A MES CAMARADES

DU SANATORIUM DES ÉTUDIANTS

INTRODUCTION

La patholigie générale nous offre de multiples exemples d'états fébriles prolongés dans lesquels l'appendicite chronique, l'épiploïte chronique, les suppurations latentes des annexes, les cholécystites lantentes, les infections colibacilaires doivent être souvent incriminés. La Fièvre de Malte, l'Endocardite subaiguë, du type Osler, sont également facteurs de fièvres au long cours, de même que certains états de déséquilibre endocrinien ou neuro-végétatif.

Si un état fébrile ou subfébrile prolongé n'est donc pas symptômatique de tuberculose, il n'en est pas moins vrai que l'hyperthermie reste un signe banal de la maladie tuberculeuse et qu'elle peut prendre, dans certains formes, une allure chronique.

Burnan a décrit « l'état bacillaire chronique »; ce syndrome est caractérisé par un état valétudinaire chronique, par des antécédents bacillaires indiscutables, par des signes stethoscopiques discrets de

pleurite, de sclérose des sommets, d'adénopathie médiastine, et surtout par une température subfébrile durant des mois ou des années.

Bezançon *a individualisé un type clinique sous le terme de « tuberculose atténuée ». Il nous apporte l'observation d'un malade qui présente depuis cinq ans un état subfébrile avec fatigabilité extrême, maigreur, et chez lequel il constate au sommet gauche une respiration rude et de temps à autre des frottements; les examens de crachats sont toujours négatifs, on le considère volontiers dans son entourage comme un névropathe. Un examen au cours d'une poussée un peu plus forte a révélé la présence de bacilles dans les crachats.*

De tels états fébriles prolongés marquent certaines manifestations pleurales.

En 1922, Mantoux *décrit sous le nom de « fébricule tuberculeuse bénigne interminable à manifestations pleurétiques, un syndrome où la température peut se prolonger pendant des années. En* 1933, Mantoux *qualifie ces états de « pleurite fébriculaire chronique », car le recul du temps lui a permis d'observer l'évolution favorable de plusieurs cas et l'épithète « d'interminable » ne lui paraît plus justifiée.* Rist, *étudiant la fièvre de la pleurésie séro-fibrineuse note l'existence de « pleurésies interminables » qui durent des mois au cours desquelles se succèdent plusieurs ondes de fièvre rémittente,*

Nous avosn pu observer, pour notre part, au Sanatorium des Etudiants de France, trois malades, évoluant parallèlement, présentant des fièvres prolongées. Chez l'un d'eux récemment primo-infecté, l'hyperthermie débuta par un épanchement en plèvre libre; chez les deux autres, elle survient à l'occasion d'une pleurésie de pneumothorax artificiel. Ces fièvres se prolongèrent quinze mois environ. Malgré la sévérité du processus pleural et thermique, l'équilibre général de l'organisme se maintint relativement bon, les lésions pulmonaires s'améliorèrent.

C'est l'étude de ces états fébriles à point de départ pleural que nous avons entreprise. Afin de doner une base plus solide à notre travail, nous avons été amenés à rechercher dans les dossiers du Sanatorium des Etudiants des observations de pleurésies fébriles prolongées. Nos recherches nous perriment de recueillir onze cas et nous en devons quatre autres à l'obligeance du Docteur Foix, *Médecin-Directeur du Sanatorium de l'Association Métallurgique et Minière.*

Suivant le type clinique pleural « primum movens » de l'hyperthermie, nos fièvres prolongées se répartissent ainsi :

1 *Fièvres prolongées des pleurésies tuberculeuses primitives : 2;*

2° *Fièvres prolongées des pleurésies tuberculeuses secondaires : 2;*

3° *Fièvres prolongées des pleurésies de pneumothorax artificiel : 11.*

Nous nous proposons, au cours des chapitres suivants, de situer les épanchements fébriles prolongés dans le cadre général des pleurésies, de présenter ensuite nos observations et d'exposer leur étiologie. Nous poursuivons por une étude clinique réservant une place spéciale au pronostic : Nous voulons, en effet, insister sur ce dernier : question de germe, de résistance individuelle, rôle du terrain, facteur climatique, étude de la sédimentation globulaire seront les principaux éléments envisagés. Notre dernier chapitre est consacré à un essai de pathogénèse : si nous ne pouvons apporter des conclusions définitives sur la cause exacte de ces fièvres, nous nous sommes attachés du moins à soulever toutes les hypothèses susceptibles d'en éclairer la nature.

La fièvre des tuberculeux, en particulier, a fait l'objet de nombreux mémoires et de multiples publications. Bezançon, Paraf *et plus récemment* Rist, *en ont fixé les différents types et les différents caractères.*

Nous ne pensons pas que les fièvres pleurales aient attiré autant l'attention des auteurs et il nous a paru utile d'apporter là une modeste contribution à leur étude.

Nous tenons à présenter au Docteur Cohen, *Médecin-Directeur Adjoint du Sanatorium des Etudiants, qui nous a inspiré ce travail, l'expression de notre reconnaissance et de notre respectueux attachement.*

CHAPITRE PREMIER

ETUDE NOSOLOGIQUE

Il nous paraît utile, au début de ce travail, de préciser la place que tiennent les épanchements à fièvre prolongée dans le cadre général des pleurésies et d'indiquer les éléments essentiels qui en permettent la classification.

A) La pleurésie séro-fibrineuse, primitive en apparence, après un début brutal ou progressif, évolue en trois ou quatre septenaires. La température se maintient une huitaine à 39°, 40°, puis regagne la normale en un lysis progressif et régulier, marqué par des oscillations rémitentes. C'est là l'évolution fébrile qui caractérise la pleurésie séro-fibrineuse classique; celle que nous voyons le plus habituellement.

La notion de temps le sépare donc des épanchements que nous avons en vue ici, où l'hyperthermie se prolonge de trois à quinze ou dix-huit mois.

Parfois, nous sommes en présence de formes pleuro-pulmonaires d'emblée, mais à nette prédominance pleurale, la participation parenchyma-

teuse se résumant à quelques nodules ou à une accentuation de la trame, du côté de l'épanchement ou du côté opposé. L'allure générale de la courbe thermique n'en conserve pas moins son allure générale.

B) La pleurésie séro-fibrineuse, survenant comme complication au cours d'une tuberculose confirmée, est relativement peu fréquente. En Sanatorium, si l'on excepte les pleurésies de pneumothorax, elles sont rares. Vaudour en relève onze cas sur près de cinq cents malades.

On décrit schématiquement deux formes :

Dans une première forme, la participation parenchymateuse est certaine; la pleurésie est contemporaine d'une poussée évolutive tuberculeuse d'un foyer pulmonaire. Les signes généraux sont marqués, la température élevée; l'expectoration est constante et bacillifère. « La pleurésie n'a été, en somme, qu'un épisode au cours d'une généralisation de la tuberculose, analogue à ces péritonites de la période active, dans les tuberculoses fibro-caséeuses anciennes. »

La deuxième forme est à l'opposé; l'épanchement localisé ou de la grande cavité exerce une action favorable sur l'évolution de la tuberculose et, en aucun cas, ne produit une poussée évolutive. Le plus souvent, les signes généraux et fonctionnels sont peu marqués; ces pleurésies sont parfois tout à fait latentes, cliniquement. L'évolution est lente,

l'épanchement tenace; il peut se cloisonner et s'enkyster, ou subir la transformation purulente.

Les pleurésies fébriles prolongées se distinguent de la premième forme, par une « note pleurale » nettement dominante; l'équilibre général s'améliore pendant l'épisode fébrile et malgré lui; les lésions pulmonaires, loin de s'aggraver peuvent se nettoyer; fréquemment les bacilles disparaissent de l'expectoration.

Cependant, la forme que nous décrivons ne présente pas un caractère de latence et l'hyperthermie, de toute façon, lui conserve son autonomie. D'autre part, on ne peut parler ici de chronicité, et l'épanchement ne subit, en aucun cas, la transformation purulente. Nous verrons que certains élélments bactériologiques et radiologiques permettent également une distinction.

C) Nous avons observé, en troisième lieu, des fièvres prolongées d'origine pleurale, chez des porteurs de pneumothorax.

Il est bien évident que n'appartient pas à notre étude le « petit épanchement idiopathique » de Dumarest, qui évolue rapidement vers la guérison; asymptomatique souvent, il est parfois accompagné pendant quelques jours d'une petite fébricule.

Nous avons éliminé également la pleurésie « à grand épanchement récidivant » dont le liquide, séro-fibrineux d'abord, se trouble ensuite, pour de-

venir franchement purulent et même aboutir à la classique purée de pois verts. Le début est en général brutal, l'ascension thermique rapide; elle atteint presque touours d'emblée 39° et s'y maintient plus ou moins longtemps. La fièvre dure de trois à cinq semaines; l'état général est atteint. La période aiguë terminée, l'inflammation passe à l'état chronique, aucune manifestation fonctionnelle ou physique signe cette transformation; l'apyrexie est la règle. La ponction seule révèle une modification dans la qualité du liquide.

Nous ne retiendrons pas, enfin, ces pleurésies d'emblée purulente, accompagnées d'une brusque ascension thermique à 39° et de signes généraux graves. « Ces pyothorax malins » qui ont, dans un grand nombre de cas, une perforation pulmonaire à leur origine, finissent mal, à moins que puisse être tenté un collapsus chirurgical.

Pendant l'évolution de ces épanchements sans cesse et rapidement reproduits, et qui ont un retentissement énorme sur l'état général, il est fréquent de voir une perforation devenir évidente, le côté opposé être la proie de lésions rapidement évolutives, d'autres organes se tuberculiser.

En dernier lieu, nous citerons la pleurésie fébrile à évolution bénigne, la plus fréquemment rencontrée, où la fièvre persiste dix à quinze jours, un mois au plus; puis la température redevient normale. D'ailleurs la pleurésie pourra évoluer par poussées successives; l'état général n'est jamais at-

teint; « la pleurésie ne manifeste pas de tendance à donner une symphyse grave ».

A côté de ces formes, nettement individualisées, évoluent les pleurésies dont nous avons entrepris l'étude. Le tableau clinique, que nous précisons dans un chapitre particulier, présente des caractères assez nets avec sa période de début sévère et sa période d'état, où nous voyons une amélioration de l'équilibre général avec reprise de poids, malgré la température continue. La fièvre dure des mois, s'abaissant lentement, en un lysis prolongé; le liquide, d'abondance variable selon les cas, conserve son caractère séro-fibrineux; la température peut se maintenir longtemps après sa résorbtion et réciproquement l'apyrexie peut être revenue et du liquide persister dans la cavité pleurale résiduelle; la tendance à la symphyse est caractéristique.

D'une façon plus générale, nous ne faisons pas entrer dans le cadre des pleurésies à fièvre prolongée, tout épanchement purulent de façon primitive ou secondaire, ou non purulent, mais qui bénéficie d'un traitement actif précocement, tel qu'une aspiration discontinue ou continue.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Observation I.

M. C..., 23 ans. Etudiant.

Premier séjour au Sanatorium des Etudiants du 10 mai 1936 au 31 mai 1937. Actuellement est en traitement depuis le 28 août 1941.

Tuberculose ayant débuté en 1935 par une scissurite inférieure droite. Lobite supérieure droite excavée en 1936, bien nettoyée après création d'un pneumothorax en juin, rendu total après section de brides. Malgré plusieurs poussées liquidiennes d'une durée moyenne de quinze jours, le pneumothorax est régulièrement entretenu. Les insufflations sont suivies d'une réaction thermique à 37°,8. Les bacilloscopies sont négatives depuis la section de brides. Bon état général.

Notre malade quitte le Sanatorium et après un séjour en cure libre, mène une vie quasi-normale pendant trois années. Le pneumothorax est maintenu en détente. Chaque printemps et chaque automne amènent une réaction liquidienne, nécessi-

tant une ponction, accompagnée pendant quelques jours d'un état subfébrile.

En août 1941, on constate une bilatéralisation excavée, exigeant la création d'un second pneumothorax, total d'emblée. Celui-ci, parfaitement toléré, amènera un nettoyage progressif des lésions se réduisant à quelques taches inter-cléido-hilaires sans image cavitaire.

Mais à droite, il se produit une nouvelle poussée pleurétique en septembre 1941, plus sérieuse que les précédentes avec élévation de la température à 38° pendant quinze jours (liquide citrin, limpide; Ziehl négatif; aucun germe; nombreux lymphocytes; rares monocytes et polynucléaires). Le pneumothorax n'est alors plus insufflé; encore visible de la base au sommet, il paraît là proche de la paroi. Il existe une faible quantité de liquide remontant assez haut en raison de l'exiguité de la paroi. Le parenchyme montre quelques petites taches d'allure calcifiée dans toute la région juxta-hilaire. A gauche, pneumothorax total, bon état pulmonaire. L'état général est satisfaisant.

Alors que le pronostic paraissait très favorable, le pneumothorax gauche étant efficace et le pneumothorax droit ayant pu être abandonné, il se produit une évolution nette en juin 1942; de la fièvre et de la toux sont apparues. La radiographie montre un réveil des lésions droites et l'analyse, après avoir été négative est redevenue positive le 29 juin. Dans ces conditions, le pneumothorax a été repris;

le décollement obtenu a été satisfaisant en ce qui concerne le sommet.

Mais la petite quantité de liquide constituée lors de la reprise du pneumothorax augmente sensiblement; les limites du poumon deviennent moins nettes, faisant craindre une symphyse rapide. Dans les mois qui suivent, la température est continue, à 38° le soir, avec des poussées à 38°,5, 39°, après chaque insufflation. Malgré quelques troubles digestifs (nausées, vomissements), l'état général s'améliore; le poids se maintient. La symphyse s'accentue; une poche de pneumothorax, postérieure, avec image de Cardis, continue à être insufflée en pression positive. Malgré un nettoyage des ombres sous-claviculaires et les bacilloscopies négatives depuis septembre 1942, la fièvre reste aux environs de 37°,8, d'origine sans doute pleurale. On fait une phrénicectomie de substitution le 30 décembre 1942. Depuis quelques semaines le malade présente des troubles digestifs et intestinaux. Un examen radiologique met en évidence un opasme colique dont la nature est difficile à préciser, mais qui paraît être d'origine parasympathicotonique. Un pneumopéritoine est créé en mars 1943 pour compléter l'action de la phrénicectomie, car il y a eu en février-mars 1943 une recrudescence de l'état pulmonaire (expectoration plus abondante et bacillifère) ; ces signes se stabilisent en avril. En mai, les lésions pulmonaires droites ont presque complètement disparu et se réduisent à quelques taches dis-

crètes sous la clavicule. Le pneumothorax est presque totalement symphysé avec lame de Cardis visible et faible quantité de liquide dans le fond de la poche encore visible. Pourtant la fièvre se maintient aux environs de 38° et ce déséquilibre thermique se prolonge jusqu'en janvier 1944. L'état général est bon; le poids augmente. Les bacilloscopies sont négatives (une seule homogénéisation est positive en décembre 1943). Quelques troubles gastro-intestinaux persistent caractérisés par des douleurs et de la diarrhée.

Conclusion. — Après une période d'évolution pleuro-pulmonaire et de troubles intestinaux longue de *dix-huit mois environ*, où les manifestations pleurales ont surtout dominé (deux épisodes pulmonaires de courte durée), il s'est produit une amélioration pulmonaire sensible. Le réveil de la lésion droite constatée en juin s'est peu à peu effacé. A gauche, l'état pulmonaire s'est maintenu bon, sous un pneumothorax total. Les troubles intestinaux qui s'étaient peu à peu effacés, semblent en recrudescence depuis janvier-février 1944 (douleurs, diarrhée).

Nous notons quelques chiffres montrant la reprise de poids au cours de l'épanchement fébrile.

Décembre 1941 : 51 kilogs.....
Juin 1942 : 52 kg. 400.....
Janvier 1943 : 53 kg. 700.....
Août 1943 : 57 kg. 600.....
Janvier 1944 : 61 kilogs.....

} Epanchement à fièvre prolongée.

Observation II.

M. J. R..., 27 ans. Etudiant en médecine, en traitement au Sanatorium des Etudiants, depuis le 30 juillet 1941.

Début apparent en juin 1941 par une lobite supérieure droite excavée; à gauche, ombres nuageuses du sommet. Bacilloscopies positives. Le 3 août, création d'un pneumothorax droit, limité par de nombreuses brides apicales et par une large adhérence du lobe atteint. Etat général satisfaisant. Température normale. Le 6 novembre, mouvement fébrile, coïncidant avec l'apparition d'une petite quantité de liquide. La température s'élève à 39°,5 en huit jours et se maintient un mois à 39°. L'état général est atteint, mais le poids se maintient (70 kilogs avant la pleurésie, 69 kilogs deux mois après). Ponction exploratrice (liquide citrin, légèrement trouble; Ziehl négatif; Gram: aucun germe; M. G. G. : quelques hématies; nombreux polynucléaires plus ou moins altérés; lymphocytes et monocytes). Le pneumothorax tend à se symphyser. Pas de signes de participation pulmonaire. Le 24 juin 1942, phrénicectomie de substitution (diaphragme très remonté et immobile). Dans les mois qui suivent, la température reste continue aux environs de 38°. L'état général se relève peu à peu.

Le poids oscille entre 68 kg. 500 et 69 kg. 500. Localement, une pachypleurite très dense opacifie l'hémithorax droit dans son ensemble. Le diaphragme probablement remonté est surmonté lui-même par plusieurs niveaux liquides et de nombreuses logettes claires, le tout traduisant la symphyse en cours. Le malade accuse depuis un certain temps des douleurs gastro-intestinales, avec gargouillement rappelant le réflexe gastro-colique, stade initial d'une colite spécifique ou non. Dès juin 1942, baisse lente et progressive de la température. La symphyse est totale. Juillet-août-septembre : la température persiste entre 37°.5 et 38°. L'hémithorax est toujours très sombre dans son ensemble; la moitié supérieure est plus transparente que précédemment sans qu'on puisse encore distinguer nettement le parenchyme. A gauche, discrète infiltration de la zone sous-claviculaire externe. Les bacilloscopies sont alternativement positives et négatives. La température qui tendait à se régulariser redevient instable avec de grands écarts en janvier 1943. La ponction ne ramène pas de liquide.

Dès mars, les troubles intestinaux, caractérisés par des douleurs, s'accentuent et prennent l'allure d'épisodes aigus. Tuberculose iléo-cœcale traitée chirurgicalement en avril 1943 par entéro-anastomose iléo-sigmoïdienne, suivie d'une période fébrile grave. Trois mois après l'intervention, amélioration de l'état intestinal.

Du point de vue pulmonaire : l'opacité très marquée de tout l'hémithorax droit avec légère transparence du tiers supérieur. A gauche, image sous-claviculaire discrète et homogène. Les analyses de crachats positives laissent supposer l'existence d'une perte de substance à droite, invisible sous la pachypleurite (des tomographies ultérieures la confirmeront). L'état général est assez bon.

Conclusion. — Tuberculose datant de mai 1941. Pneumothorax créé en août pour une lobite supérieure droite excavée, compliqué en novembre d'un épanchement qui a été sérieux, et a donné lieu à une symphyse étendue du pneumothorax et à une pachypleurite très dense de la base au sommet. La température est restée au-dessus de 38° pendant seize mois puis a tendu progressivement vers la normale. Un épisode intestinal tuberculeux est venu compliquer l'état pleuro-pulmonaire ramenant de l'instabilité thermique. Trois mois après l'intervention, la fièvre est strictement normale. L'équilibre général est bon. L'opacité pleuro-pulmonaire diminue, mais avec une grande lenteur, laissant supposer une image cavitaire, que les tomographies confirment (une thoracoplastie est envisagée). A gauche, image sous-claviculaire discrète et homogène, sans perte de substance.

Observation III.

M. P. B..., 25 ans. Etudiant en médecine.

Primo-infection très nette, survenue en mars 1941.

Entre au Sanatorium des Etudiants le 26 juin 1941. Bon état général bien que le poids soit déficient : 64 kilogs. Image radiologique : ombre ganglionnaire hilaire gauche. Parenchyme normal. Deux semaines après l'entrée, il se produit une élévation de température et une pleurésie gauche débute; elle est d'abord peu abondante (liquide à mi-hauteur du thorax), s'accompagnant d'une fièvre modérée avec maximum à 38°,2 (liquide citrin, légèrement trouble; Ziehl : négatif; Gram : aucun germe; Mag. g. g. : nombreux lymphocytes et monocytes; rares hématies). Au moment où la température revenait peu à peu à la normale, il se produit, le 19 août 1941, une brusque réascension au-dessus de 39°, puis au-dessus de 40° et une seconde poussée de pleurésie plus importante que la première se déclanche. L'épanchement remonte rapidement à la clavicule et exige plusieurs ponctions assez rapprochées; ces ponctions ramènent toutes

un liquide clair, ne contenant pas de bacilles et à formule lymphocytaire. L'état général est atteint, le poids tombe à 58 kilogs. Il n'existe aucun signe de participation pulmonaire ni d'autre localisation. Dans les mois qui suivent, la pleurésie continue à évoluer; cependant le liquide tend à se résorber. L'état général commence à faire des progrès et le poids augmente (60 kg. 500). Mais la température reste nettement subfébrile et les reliquats de pleurésie sont importants. Rétraction très nette de l'hémithorax gauche. La persistance d'une fièvre continue aux environs de 38° pourrait faire suspecter une participation pulmonaire. (Tomographies : coque pleurale très épaisse visible sur toutes les coupes, aucun niveau liquide, aucun signe d'atteinte parenchymateuse). Les bacilloscopies sont régulièrement négatives, sauf deux examens douteux : un BK sur la lame.

En mars, apparaît une localisation osseuse (spina-ventosa de la première phalange du médius gauche) semblant évoluer sans gravité. L'état général est meilleur; le poids augmente.

Dès juin 1942, la température baisse régulièrement bien que la défervescence soit très lente. La base gauche reste toujours opaque, mais il s'y dessine quelques parties claires. Très bon équilibre général. Des tomographies de janvier 1943 montrent des séquelles pleurales de la base gauche sans aucune image parenchymateuse suspecte.

Des localisations externes peu graves étant apparues (spina-ventosa et noyau épididymaire), le malade quitte le Sanatorium des Etudiants pour aller à Briançon suivre un traitement héliothérapique.

A la sortie, l'état général est excellent; le poids est remonté à 66 kg. 400; la température est strictement normale.

Conclusion. — Primo-infection en mars 1941, compliquée en juin d'une pleurésie. La fièvre s'est prolongée environ un an.

Nous notons les indices des vitesses de sédimentation au cours de cette fièvre prolongée d'origine pleurale :

Décembre 1941.	V S = 25 %
Février 1942.	V S = 17 %
Mars 1942.	V S = 16,5 %
Avril 1942.	V S = 20 %
Mai 1942.	V S = 16 %
Août 1942.	V S = 13,5 %

Observation IV.

M. P..., 29 ans. Architecte.

Entre au Sanatorium des Etudiants le 12 janvier 1943, porteur d'un pneumothorax partiel, créé en octobre 1942 pour une lobite supérieure droite en voie d'excavation. Le 4 février, le pneumothorax a été complété totalement par section de brides qui a été suivie d'un épanchement à éosinophiles au

début, accompagné d'apparition d'une image pleurale irrégulière faisant prévoir l'organisation d'une symphyse. Deux injections de citrate de soude ont permis la libération presque complète du poumon avec disparition de l'image symphysaire de la base.

A droite, le lobe supérieur opaque est rétracté contre le hile, la partie inférieure du poumon, éclaircie, est en expansion. A gauche, existent quelques travées inter-cléido-hilaires et une opacité diffuse de l'apex. L'état général est bon. Le poids est à 65 kg. 500 pour une taille de 1 m. 80. La température est normale. La bacilloscopie est négative.

L'épanchement qui avait complètement disparu après deux injections de citrate de soude réapparait en juin avec nouvelle tendance à la symphyse, marquée par la présence de niveaux multiples. La température s'élève par échelon à 38°,5. En juillet elle est irrégulière et instable, sans aucun signe d'évolution pulmonaire. L'état général reste bon, le poids est à 67 kilogs. La symphyse de la base s'accentue le liquide dans la poche pleurale est à un travers de doigt au-dessus du diaphragme. Le moignon pulmonaire présente le même aspect : base claire, sommet opaque et homogène rétracté contre le hile. A gauche : toujours quelques taches et travées inter-cléido-hilaires; voile discret du sommet.

Dans les mois qui suivent, l'activité des lésions pleurales persiste, accompagnée de température nettement fébrile avec augmentation de la symphyse de la base. Une ponction faite en octobre 1943 ra-

mène un liquide citrin, légèrement trouble (Ziehl + Gram : pas de germes; May-Grunwald : Nombreux polynucléaires altérés). L'état général se maintient satisfaisant. Le poids est alors de 67 kg. 500 (on envisage un changement de climat). Début décembre, la réaction pleurale n'est pas encore terminée; il y a des bacilles dans le liquide à tous les examens et la température oscille entre 37° et 38°. Le liquide se reproduit lentement mais persiste. L'examen radiologique montre à droite le même aspect que précédement, à gauche une accentuation des lignes broncho-vasculaires autour du hile avec quelques taches surajoutées au sommet et dans la régon inter-cléido-hilaire.

La température redevient normale fin décembre. Le liquide persiste avec la même formule cyto-bactériologique qu'aux examens antérieurs. L'état général est bon.

Indices de vitesse de sédimentation :

Mars 1943. . . . . V. S. = 6 %
Juillet 1943. . . . . V. S. = 7,5 %
Novembre 1943. . . . . V. S. = 85 %
Décembre 1943. . . . . V. S. = 85 %
Janvier 1944. . . . . V. S. = 37 %

Conclusion. — Pneumothorax compliqué par un épanchement fébrile à tendance symphysante nette. Température prolongée pendant six mois. L'état général se maintient satisfaisant. Les lésions pulmonaires, électivement collabées, persistent, sans manifester aucune activité.

Observation V.

M^lle Q..., 21 ans.

Entre au Sanatorium des Etudiants le 21 juin 1936.

Avant l'arrivée au Sanatorium : Un pneumothorax droit est créé le 22 mars 1936 pour une caverne sous-claviculaire qui s'est manifestée en novembre 1935 et en février 1936 par des hémoptysies.

A l'entrée au Sanatorium : l'état général est bon. La température normale. La bacilloscopie après tubage gastrique est positive. Examen radiologique : pneumothorax suspendu par deux adhérences (une apicale, une axillaire), lobe supérieur gris dans son ensemble, avec une zone plus sombre au pied de l'adhérence. Rien à gauche. Aucun signe d'auscultation.

Séjour au Sanatorium : Fin août 1936 : liquide dans la cavité pleurale, avec symphyse rapide de l'extrême base. Bon état général. Poids : 50 kilogs. La température s'élève progressivement à 38°. Le liquide atteint la clavicule. On note quelques douleurs thoraciques et une légère dyspnée. Une ponction faite en janvier ramène un liquide citrin, clair. (B. K. : 0; Gram : aucun germe. Mononucléose.) La fièvre persiste dans les mois qui suivent. L'état

général se maintien bon. Poids : 50 kg. 200. Les examens radiologiques montrent à droite une plèvre épaissie; le poumon paraît clair. A gauche : parenchyme normal. Le liquide disparaît complètement en février. La température revient progressivement à la normale. Le collapsus n'est pas gêné par la symphyse de la base. En mai, le poumon est devenu transparent, sauf une petite zone condensée. Quelques gouttes de liquide dans le pneumothorax. La température est normale.

Quitte le Sanatorium le 2 août 1937 avec un bon état général.

Conclusion. — Pleurésie déclanchée en août 1936 dans un pneumothorax créé en mars pour une caverne sous-claviculaire droite. Pendant tout son cours, température aux environs de 38°; retour à la normale en mai, soit huit mois environ après le début. Disparition du liquide en février. Conservation d'un bon état général. Amélioration de l'état pulmonaire.

Observation VI.

M^lle^ D. B..., 20 ans. Entrée au Sanatorium des Etudiants le 14 juin 1937.

Pneumothorax créé le 12 avril 1937 pour des lésions excavées de la partie moyenne du poumon droit.

A l'arrivée au Sanatorium, le 14 juin 1937: pneumothorax droit total avec une lacune parahilaire encore visible. Liquide à la coupole. Bon état général. Poids : 55 kg. 100. Température normale. Bacilloscopies positives.

En juillet, pleurésie du pneumothorax. La température s'élève à 39° en quelques jours et se maintient un mois à 38°. Une ponction exploratrice ramène un liquide séro-fibrineux ne contenant pas de bacilles à l'examen direct.

Août-septembre : température aux environs de 38°. Liquide à 6 centimètres de la clavicule. Amélioration de l'état général. Poids : 57 kg. 500.

Novembre : Température subfébrile (37°,8). Pachypleurite irrégulière, très marquée par plages. Ligne scissurale au-dessus du hile. Niveau liquide sous la clavicule. Diaphragme noyé. Fines condensations pulmonaires. Pas d'image cavitaire. Auscultation : obscurité respiratoire, avec quelques frottements. Amélioraton de l'état général. Poids : 61 kg. 700.

Janvier 1938 : Température revenue à la normale, après une défervescence en un lysis prolongé mais régulier. Rétraction de l'hémithorax droit; ombre pleurale partiellement estompée, encore épaisse, et intriquée avec des ombres pulmonaires. Diaphragme partiellement visible. Rien à gauche. Bacilloscopies positives.

Mai 1938 : Phrénicectomie droite, bonne ascension du diaphragme.

Sortie du Sanatorium le 26 juillet 1938. Etat général excellent, température normale. Poids : 62 kilogs. Rares B. K.

Il persiste une ombre limitée et homogène de la partie moyenne du poumon droit. Rétraction thoracique très nette et élévation importante du diaphragme. Auscultation : Quelques adventices secs après la toux à la base droite en arrière.

Quitte le Sanatorium pour poursuivre sa cure.

Conclusion. — Pleurésie ayant duré six mois, survenue dans un pneumothorax créé pour des lésions excavées parahilaires. Malgré une température constante, l'état général n'a cessé de s'améliorer, le poids a régulièrement augmenté, les lésions pulmonaires se sont partiellement nettoyées.

Observation VII.

A fait en septembre 1935 une infiltration sous-claviculaire gauche et une atteinte moins marquée du sommet droit.

Entrée au Sanatorium des Etudiants, le 16 septembre 1936. Etat général médiocre. Poids : 51 kilogs. B. K. +. Examen radiologique : infiltration des deux sommets avec, à gauche, une image cavi-

taire; à droite : condensation peu homogène, sans caverne visible.

Le 13 novembre 1936, création d'un pneumothorax gauche. Décollement grand partiel avec adhérences multiples et assez fines du sommet gauche. Bonne tolérance; efficacité assez satisfaisante. Les lésions semblent s'améliorer progressivement. Bacilloscopies négatives, sauf une positive en mars 1937.

Le 16 mai 1937, section partielle des adhérences ; amélioration du collapsus, mais suites opératoires très mouvementés : trois jours après l'opération, poussée brusque de fièvre à 40°, accompagnée de douleurs thoraciques violentes et de dyspnée. Présence de liquide hémorragique dans la plèvre. L'état général très touché, la fatigue extrême nécessitent une transfusion.

Dans les mois qui suivent, poussées répétées de pleurésie hémorragique, vérifiée par une pleuroscopie faite le 30 août. Examen bactériologique du liquide (Ziehl: B. K. 0. Bleu —, Gram. —, Culture: aucun germe). La température est continue à 38°,5 avec des clochers à 39°,5. La dernière poussée de liquide nettement hématique se produit le 6 août. Des lavages de plèvre améliorent l'état général; le liquide cesse de se reproduire en octobre 1937. La température revient peu à peu à la normale. Le poids qui était tombé à 44 kilogs est peu à peu remonté et se stabilise à 52 kilogs. Il persiste une

poche pleurale qui se réduit progressivement mais ne contient pas de liquide. Le parenchyme semble se nettoyer.

Quitte le Sanatorium le 6 mai 1938 avec un bon état général; poids : 52 kilogs. Analyses de crachats négatives. Localement, le champ pulmonaire gauche est obscurci par des ombres pleurales. Pas d'image pulmonaire suspecte. A droite, nettoyage incomplet avec légère accentuation de la trame sous la clavicule.

Conclusion. — Pleurésie hémorragique, vérifiée par pleuroscopie, accompagnée pendant environ cinq mois d'une fièvre continue. L'état général fortement atteint au début s'est peu à peu relevé. Nette amélioration pulmonaire.

Observation VIII.

M. H..., étudiant en médecine, 22 ans.

Entre au Sanatorium des Etudiants le 13 avril 1938 pour une atteinte pulmonaire qui s'est manifestée en décembre 1937 par de l'asthénie, de la toux, une expectoration bacillifère, une température subfébrile.

Le malade, quoique de constitution robuste, est amaigri; son poids est de 59 kg. 400 pour une taille de 1 m. 70. L'expectoration abondante con-

tient des bacilles. L'examen radiologique montre à gauche une infiltration dense de la moitié supérieure avec aspect en mie de pain de la région sus et sous-claviculaire. A droite, il existe des ombres plus étendues mais moins denses avec un contour suspect derrière le carrefour osseux.

L'auscultation met en évidence quelques sous-crépitants et bulleux après la toux dans la fosse sus-épineuse gauche.

Un pneumothorax gauche est créé le 26 avril 1938; pneumothorax subtotal amélioré par une section d'adhérences le 5 août qui n'a pas permis de libérer totalement le poumon. La température redevient normale; l'état général est en progrès. Le poids augmente (67 kilogs). L'expectoration très diminuée est toujours bacillifère.

Le 22 septembre 1938 : Création d'un pneumothorax droit.

Début novembre, la température jusque là normale devient fébrile. Elle est accompagnée de légère asthénie, et de quelques troubles gastriques (nausées). Il n'existe pas de signes d'évolution pulmonaire ni pleurale. Rien ne semblait expliquer cette poussée fébrile, jusqu'à l'apparition, au dixième jour, de liquide dans le pneumothorax droit. (Examen cyto-bactériologique : Ziehl : pas de B. K.; Gram : aucun germe; May-Grunwald : nombreux lymphocytes, quelques mononucléaires; quelques hématies. Rares polynucléaires).

Le liquide monte jusqu'à 10 cm. de la clavicule, dimiuue et se maintient à trois doigts au-dessus de la coupole. La température oscille entre 38° et 38°,5 pendant un mois, puis diminue progressivement et redevient normale en janvier. L'état général est instable; le poids a un peu diminué (65 kilogs). Par la suite, les pneumothorax sont régulièrement entretenus, mais nous notons plusieurs réactions fébriles après insufflations du pneumothorax droit.

A la sortie, le 13 septembre 1939, l'expectoration pratiquement tarie ne contient pas de bacilles. L'examen radiologique montre : à droite, un pneumothorax subtotal. L'infiltration est réduite à une très petite bande opaque plaquée contre le médiastin supérieur. Il existe une petite symphyse de la base droite avec une minime quantité de liquide. A gauche, pnuumothorax subtotal, nettoyage pulmonaire considérable.

Malade revu le 7 mars 1940. A présenté quelque temps après son départ des difficultés d'insufflation à droite et une augmentation de la symphyse. On a cré un oléothorax. Les résultats ont été très bons. Reprise de poids de 7 kilogs, malgré une reprise d'activité.

Revu le 6 juillet 1942 : L'oléothorax a été vidé; la poche droite et le pneumothorax gauche sont insufflés régulièrement. Les analyses sont négatives depuis 1939. L'état général est bon malgré une vie active.

Conclusions. — Tuberculose bilatérale traitée par pneumothorax. Epanchement fébrile du poumon droit qui a duré trois mois environ. Pour le reste, réactions fébriles après insufflations; tendance à la symphyse. Création d'un oléothorax. Ses résultats éloignés sont bons; le sujet mène une vie active.

Observation IX.

M. C..., 22 ans. Etudiant en médecine.

En mai 1937, on constate une pleurésie gauche. Un séjour de dix mois en montagne permet une bonne reprise de l'état général et le malade reprend son service d'externe à Paris. En juillet 1938, une radiographie prise à l'occasion d'une légère fatigue montre une petite infiltration du lobe supérieur droit.

A son entrée au Sanatorium des Etudiants, le 12 septembre 1938, l'état général est bon. Le poids est de 60 kg. 300 pour une taille de 1 m. 62. La température est normale. L'expectoration très réduite est bacillifère. Les condensations peu homogènes de la région sous-claviculaire droite sont toujours visibles à la radiographie. Il existe quelques petites taches avec aspect flou sous la clavicule gauche.

Un pneumothorax droit est créé le 18 octobre 1938; le décollement est bon, le collapsus est élec-

tif. dans la première quinzaine de novembre un épanchement apparaît dans le pneumothorax, accompagné d'un point douloureux thoracique léger et d'une élévation de la température à 39°,5. Le liquide, qui monte jusqu'à 6 centimètres de la clavicule est ponctionné à plusieurs reprises. C'est un liquide séro-fibrineux, jaune citrin, ne contenant ni bacille ni germe de surinfection. En décembre, la température oscille entre 38° et 39°, puis aux environs de 37°,8 en janvier. L'état général, un peu touché au début s'améliore. Le liquide ne se reproduit plus que très lentement, toujours sans bacille ni germe de surinfection. L'examen radioscopique montre à droite une image d'épanchement en voie de symphyse, avec symphyse de la base marquée par un grand nombre de niveaux. Le sommet est plaqué contre le médiastin. A gauche, le parenchyme est sensiblement normal, avec quelques légères opacités rétro-claviculaires sans aucun aspect évolutif. Les examens de crachats sont négatifs. Le poids de 64 kilogs avant la pleurésie est à 62 kg. 600 en février. La température baisse progressivement et redevient normale en mars. En janvier il s'est produit des douleurs musculaires des membres inférieurs, avec impotence très accentuée, qui ont cédé au traitement salicylé et à la strychnine. En mai, on note l'apparition d'une minime ombre nuageuse en dehors du hile gauche sans aucune traduction clinique. Le liquide est encore ponctionné en juin 1939, puis il se résorbe spontanément et

disparait complètement. Le pneumothorax partiellement symphysé n'admet plus que de faibles quantités d'air, mais le collapsus est bien conservé. Les analyses de crachats sont constamment négatives.

A la sortie du Sanatorium, le 3 juin 1940, l'état général est excellent. Poids : 65 kilogs. La température est normale. L'expectoration est tarie(bacilloscopie négative). L'auscultation ne fait entendre aucun adventice : la radiographie montre que la symphyse a légèrement augmenté : les limites du sommet paraissent plus floues; il n'existe que des ombres pleurales dans le moignon pulmonaire. A gauche, mêmes petites condensations sous-claviculaires para-hilaires.

Conclusion. — Pleurésie fébrile déclanchée dans un pneumothorax droit. La température se prolonge environ quatre mois. L'état général un peu atteint au début s'améliore par la suite. Nettoyage partiel du poumon droit; à gauche, lésions stationnaires, non évolutives. Bacilloscopies négatives.

Observation X.

M. G... L., 20 ans. Ouvrier spécialisé ajusteur.

Malade du Sanatorium de l'Association Métallurgique et Minière.

En août 1939, pleurésie droite apparue chez un malade fatigué depuis deux mois, ne présentant aucun antécédent héréditaire ou personnel suscep-

tible d'être retenu. Jusqu'à son entrée au Sanatorium, le malade a suivi, en milieu familial, un repos relatif. La température n'a pas été prise.

Entrée au Sanatorium, le 26 janvier 1940 : Etat général déficient. Poids : 65 kilogs. Anorexie. Toux nocturne. Légère dyspnée. Expectoration : un à trois crachats. B. K. : 0. Température 38° le soir. Vitesse de sédimentation : 43 %. Cuti : +.

Auscultation : Matité de l'hémithorax droit, obscurité respiratoire, frottements pleuraux. A gauche : auscultation normale.

Examen radiologique : Opacité assez dense des deux tiers latéro externe de l'hémithorax droit. A gauche : quelques travées et nodules du sommet et de l'espace inter-cléido-hilaire.

Une ponction faite en février 1940 ramène un liquide citrin, clair. Exament cyto-bactériologique: Nombreux lymphocytes. Aucun germe.

Pneumoséreuse : on insuffle 250 cc. d'oxygène.

La température va se maintenir durant cinq mois à 38°. Elle cèdera quinze jours au régime déchlorurê et à l'ingestion de chlorure de calcium pour reprendre dès cessation de la thérapeutique. L'état général est médiocre, toutefois le poids se maintient à 66 kilogs.

Radiologiquement, on note une image de pneumoséreuse droite avec plusieurs niveaux liquides. Pachypleurite. Le moignon est clair. A gauche, transparence normale.

De juin à août 1940, la température est instable. Elle se stabilise progressivement pour redevenir normale en septembre. L'état général s'est peu à peu rétabli. Poids 67 kilogs. La bacilloscopie a toujours été négative à l'homogénéisation.

Le malade quitte le Sanatorium en juin 1942, après une cure sans incident post-pleurétique. L'hémithorax droit présente des séquelles de pleurésie. Sinus costo-diaphragmatique bloqué. Pachypleurite surtout marquée dans la région axillaire. Parenchyme clair. A gauche : image normale. L'état général est excellent.

Conclusion. — Pleurésie droite survenue en août 1939. La température s'est prolongée jusqu'en septembre 1940. Etat général longtemps médiocre mais sans chute pondérale. Bon état pulmonaire. Les quelques nodules visibles à gauche se sont nettoyés.

Nous avons eu des nouvelles de ce malade en décembre 1943. Malgré une intense reprise d'activité (ouvrier d'usine), l'état général est excellent. L'obscurité pleurale s'efface progressivement. L'état pulmonaire est très satisfaisant.

Observation XI.

M. L. A..., 21 ans, ouvrier spécialisé. Malade du Sanatorium de l'A. M. M.

A présenté en Juillet 1941 une atteinte du sommet droit. B. K. : +.

A l'entrée au Sanatorium, le 10 octobre 1941, l'état général est bon, avec un poids de 58 kilogs pour une taille de 1 m. 65. Aucun trouble fonctionnel. Apyrexie. Vitesse de sédimentation : 9 %. Examen radiologique : Opacité non homogène des deux tiers supérieurs du poumon droit avec une image cavitaire. A gauche : aspect sensiblement normal.

Un pneumothorax droit est créé le 14 octobre 1941. Le 6 décembre, la température, jusque là normale, s'élève à 38° et progressivement atteint 40°. La radioscopie montre une image d'hydropneumothorax droit. La ponction ramène un liquide citrin sans germe.

Le régime déchloruré et le chlorure de calcium per os n'ont pas d'influence appréciable sur la température. Rapidement une symphyse de la base s'organise. La température est à 38° pendant tout

le mois de janvier. L'état général se conserve assez bon malgré une chute du poids à 51 kilogs. Une poche de pneumothorax est entretenue régulièrement. En février, la température tend vers la normale mais reste instable et toujours subfébrile en mars et avril (37°,5-37°,7). Le poids augmente. En mai, la courbe thermique s'est régularisée. Le processus symphysaire paraît arrêté. Radiologiquement, on note une opacité assez dense remontant jusqu'au bord inférieur de la septième côte et limitée à sa partie supérieure par un niveau liquide. Au-dessus, la poche du pneumothorax. Le poumon, limité par une ligne bordante très nette est plaqué contre le médiastin. L'infiltration du début est partiellement nettoyée et plus homogène. A gauche, parenchyme sensiblement normal. Bacilloscopies négatives depuis le 3 mars 1942.

Le malade quitte le Sanatorium le 2 septembre 1942, avec un bon état général et localement stabilisé.

Conclusion. — Hydropneumothorax avec hyperthermie prolongée (sept mois). Lésions homo-latérales améliorées. Résistance du côté opposé.

Observation XII.

M. C..., 23 ans. Dessinateur. Malade du Sanatorium de l'A. M. M.

Présente le 15 novembre 1941 une hémoptysie. Un pneumothorax est créé le 22 novembre sur des lésions du poumon droit.

A l'entrée du Sanatorium, le 9 janvier 1942, l'état général est bon. Le poids est de 67 kilogs pour une taille de 1 m. 75. Aucun trouble fonctionnel. Température normale. Bacilloscopie négative après homogénéisation. L'examen radiologique montre un pneumothorax droit avec deux adhérences apicales. Infiltration peu homogène des deux tiers supérieurs avec des lésions excavées du sommet. A gauche, légère accentuation de la trame.

Peu de jours après l'entrée : complication liquidienne, avec, pendant quinze jours, température à 39°,5, malgré le régime déchloruré et le chlorure de calcium per os. Une ponction ramène 750 cc. d'un liquide citrin, sans flore à l'examen bactériologique. Lavages de plèvre au sérum physiologique.

De février 1942 à décembre, la température se maintient constamment aux environs de 38°. Les

ponctions et les insufflations sont régulièrement poursuivies. On tente de lutter contre le processus symphysaire par des injections d'huile goménolée (5 cc. d'huile goménolée à 2 %).

En mai, la ponction ramène un liquide légèrement louche, mais sans flore microbienne. En octobre le liquide devient franchement purulent, mais toujours sans germe. L'état général jusque là résistant, fléchit. Le poids baisse (65 kilogs en avril, 60 kilogs en septembre). L'examen radiologique montre une image d'hydropneumothorax; le poumon bridé au sommet par des adhérences est plaqué de la base au sommet contre le médiastin. L'opacité du parenchyme est homogène, sans perte de substanc apparente. Côté gauche : normal. B. K. : 0.

Le malade quitte le Sanatorium en janvier 1943, toujours fébrile et avec un état général médiocre; pour suivre une cure dans un climat doux et tempéré.

Conclusion. — Pleurésie de pneumothorax avec température prolongée et qui persiste au moment où le malade quitte le Sanatorium. Nouvelles reçues en décembre 1943 : l'état général du malade s'est nettement amélioré depuis le séjour en plaine. L'état local est satisfaisant.

Observation XIII.

M. K... G. Mineur. Malade du Sanatorium de l'Asociation Métallurgique et Minière.

A fait, en février 1943, un épisode pleuro-pulmonaire aiguë, caractérisée par un frisson violent, une élévation de la température à 40° et un point de côté thoracique droit. Pas de ponction.

De mars à juin, température fébrile avec atteinte de l'état général.

A l'entrée au Sanatorium de l'A. M. M., le 20 juillet 1943, l'état général est médiocre. Poids : 49 kilogs pour une taille de 1 m. 67. Toux sèche assez fréquente. Expectoration : un ou deux crachats. B. K. : 0. Cuti +. Apyrexie depuis un mois.

Auscultation : Respiration diminuée du côté droit au niveau de la base et en arrière.

Examen radiologique : A droite : séquelles de pleurésie avec immobilisation de l'hémi-diaphragme. Taches homogènes sous-claviculaires. A gauche : quelques travées inter-cléido-hilaires.

La température se maintient normale de juin à octobre. L'état général s'améliore et le poids augmente : 56 kilogs. A partir de novembre : reprise de la température sous forme d'une fébricule qui persiste en décembre. L'état général continue à progresser. Le poids passe de 56 kilogs à 61 kilogs.

Le malade quitte le Sanatorium en janvier 1944, malgré une fébricule bénigne d'origine pleurale. Reprise pondérale de 12 kilogs. Séquelles de pleurésie droite. Parenchyme normal. On pense qu'après deux mois de convalescence, le travail pourra être repris sous réserve de ménagements.

Conclusion. — Fébricule bénigne d'origine pleurale. Lésions parenchymateuses discrètes, nettoyées. Amélioration progressive de l'état général.

Observation XIV.

M. L... H. Polytechnicien.

Tuberculose pulmonaire gauche. Début apparent en mars 1943, peu de temps après un ictère infectieux bénin.

Entrée au Sanatorium des Etudiants le 4 juin 1943. Bon état général. Poids : 63 kilogs. Température : 37°,5. Expectoration : un ou deux crachats. B. K. : + à l'homogénéisation.

Auscultation : à gauche, dans la région pectorale et dans la région de l'aisselle, rudesse respiratoire et râles bronchiques. A droite : normale.

Examen radiologique : A gauche : Opacité axillaire importante, peu homogène. A droite : accentuation diffuse des lignes broncho-vasculaires, mar-

quée surtout au sommet et dans la région hilaire, avec une petite tache axillaire, homogène.

Le 17 juin 1943, création d'un pneumothorax gauche, total d'emblée. Réaction liquidienne, asymptomatique. Pneumothorax régulièrement entretenu. Apyrexie : B. K. : —. Bon état général. Poids : 66 kilogs. V. S. : 5 %.

Début janvier, au retour d'une permission, brusque élévation thermique à 40°. Les signes fonctionels se réduisent à un vague endolorissement de la région thoracique inférieure droite.

Scopie : Défaut de transparence de la base droite. Hémi-diaphragme accroché au niveau de la paroi, à l'inspiration. Vitesse de sédimentation : 23,5 %.

Un épanchement de la base droite apparaît progressivement. Une pneumoséreuse n'est pas créée en raison de l'absence de signes radiologiques parenchymateux.

Dans les semaines qui suivent : température fébrile, oscillante (39°-40°). Atteinte relative de l'état général. Anorexie.

Février : La température tend à descendre par échelons réguliers. Reprise de l'état général malgré une chute pondérale à 61 kilogs. Mais surtout, amélioration remarquable des signes radiologiques du côté gauche depuis l'apparition du liquide à droite. De ce côté, image parenchymateuse normale.

B. K. : 0; V. S. : 11,5 %.

Conclusion. — Pleurésie contro-latérale droite accompagnée, pendant trois mois environ d'une température subfébrile. Remarquable nettoyage des lésions du côté gauche. A droite image thoracique normale. L'état général, relativement atteint dans les premières semaines, s'améliore peu à peu par la suite.

Observation XV.

M. G... M.

Tuberculose ganglio-hilaire bilatérale, révélée par début pseudo-gripal en octobre 1941, après plus d'une année de captivité.

Entrée au Sanatorium des Etudiants, le 17 juillet 1942. Bon état général malgré un amaigrissement de 12 kilogs. Poids : 60 kg. 500, pour une taille de 1 m. 72. B. K. : —; V. S. : 5 %.

Auscultation : rudesse respiratoire des deux sommets. A droite : bulleux dans la région pectorale. A gauche : quelques sibilants en arrière. Scopie : A droite : masse opaque hilaire avec limites floues; bon jeu diaphragmatique.

A gauche : Infiltration très discrète au-dessous du hile.

Quitte le Sanatorium en Décembre 1942 pour la Maison de post-cure de Paris avec un excellent

état général et une image radiologique subnormale. Reprend une activité assez intense (cours d'architecture aux Beaux-Arts).

Février 1943 : Apparition de condensations sous-claviculaires assez denses à droite. A gauche : accentuation des travées. Température subfébrile : 37°,5. B. K. : +.

13 mars : Création d'un pneumothorax droit. Adhérences multiples du sommet.

20 mars : Apparition d'un épanchement : Liquide à deux doigts au-dessus de l'hémidiaphragme. Température : 37°,8 avec clochers à 38°,5. Symphyse précoce du pneumothorax.

Mars à Juilet : Température aux environs de 38°. Etat général relativement bon. Poids : 59 kilogs. Examen radiologique : A droite : Liquide à deux doigts au-dessus de la coupole. Lobe supérieur symphysé. Opacité rétro et sous-claviculaire assez étendue. Condensation accentuée du sommet. A gauche : épaississement cléido-hilaire des travées.

Entrée au Sanatorium des Etudiants, le 26 juillet 1943 : deuxième séjour : Le pneumothorax est abandonné, compensé en août par une alcoolisation du phrénique. La température reste subfébrile : 37°,5, 38°. L'état général est assez bon malgré un poids de 57 kilogs en novembre. A cette époque, la poche pleurale est encore visible, malgré les ponctions et l'aspiration discontinue. Le liquide

dépase d'un travers de main le fond de la poche. Les ombres parenchymateuses sous la partie interne de la clavicule et au sommet sont peut-être un peu moins denses et un peu moins étendues qu'en juillet.

Crachats hémoptoïques le matin au réveil.

Octobre 1943 : Liquide citrin clair. Ziehl : négatif. Gram : aucun germe. M. G. G. : Polynucléaires altérés, rares lymphocytes. Vitesse de sédimentation : 29,5 %.

Novembre : Les signes pulmonaires s'améliorent nettement, l'expectoration sanglante du matin a disparu. B. K. : —. Cependant, la température persiste nettement décalée à 38° le soir et semble en rapport avec la persistance d'une inflammation pleurale chronique.

En décembre : Ponction exploratrice : Liquide un peu trouble. Ziehl : +. Gram : O. May G. G. : Nombreux polynucléaires altérés. Vitesse de sédimentation : 44 %. Etat général médiocre. Poids : 55 kilogs.

Janvier 1944 : Poussée fébrile à 39°. Liquide purulent; même forme cyto-bactériologique. On suspecte une perforation pleuro-pulmonaire. Opacité du sommet plus dense. A la base, poche pleurale toujours visible. Quelques taches et travées disséminées dans le reste de l'étendue du poumon.

Altération assez profonde de l'état général. Pronostic réservé.

Décès en avril.

CHAPITRE III

ETUDE ETIOLOGIQUE

I) Introduction :

Circonstances d'apparition. Fréquence.

Nous ne pouvons rien dire d'absolu quant aux circonstances qui déclanchent ces épanchements avec réactions thermiques prolongées.

Le froid, le surmenage physique, la fatigue, la mauvaise alimentation, ne sauraient être mis sérieusement en cause. Nous observons toutefois que, chez le malade de l'Observation I, chaque printemps et chaque automne amènent une réaction liquidienne, accompagnée pendant quelques jours d'un état subfébrile.

On devrait plutôt rechercher des raisons dans l'état anatomique pleuro-pulmonaire : mais il est difficile de préciser le rôle exact et l'importance de la création d'un pneumothorax, d'une section de brides, de l'apparition d'une symphyse.

Nous devons noter (Obs. I, Obs. VIII) : plusieurs réactions fébriles après insufflations et (Obs.

VII) une pleurésie à fièvre prolongée après section de brides.

La notion de terrain d'une part, l'état anatomique pleuro-pulmonaire et la forme de la tuberculose pulmonaire d'autre part, nous paraissent plus spécialement en rapport avec ces états fébriles au long cours. Nous étudierons plus en détail ces éléments quand nous aurons précisé la fréquence des fièvres prolongées d'origine pleurale.

Nous avons recherché, parmi les dossiers de 1.000 malades du Sanatorium des Etudiants de France, tous les épanchements séro-fibrineux primitifs, secondaires et tous les épanchements de pneumothorax artificiels. Elargissant le cadre de notre sujet, en vue de la comparaison, nous avons également noté les pleurésies d'autre nature. Nous apportons dans le tableau suivant les résultats de notre recherche statistique concernant 1.000 malades du Sanatorium des Etudiants de France.

I. Pleurésies primitives : 120, soit 12 % de l'ensemble des malades en traitement.

Pleurésies primitives à fièvre prolongée : 15, soit 12 % des pleurésies primitives.

II. Pleurésies secondaires : 25, soit 2.5 %.

Pleurésies secondaires à fièvre prolongée : 4, soit 16 %.

III. Nombre de pneumothorax artificiels chez 1.000 malades : 586, soit 59 %.

Epanchements de PNO : 262, soit 45 %, qui se répartissent ainsi :

A) Epanchement idiopathiques : 81, soit 31 %.

B) Autres épanchements: 181, soit 69 %, divisés ainsi :

a) Pleurésies de pneumothorax :

Pleurésies simples. . . . . } 137, soit 75 %
Pleurésises récidivantes. . } 137, soit 75 %
Pleurésies chroniques. . . } 137, soit 75 %

b) Pleurésies purulentes : 23, soit 13 %.

c) *Pleurésies à fièvre prolongée* : 21, soit 12 %.

II. Le terrain.

Comme nous l'étudions au chapitre « Pronostic » ces fièvres pleurales prolongées surviennent sur un terrain particulièrement résistant.

a) Dans les antécédents héréditaires et personnels des malades de nos quinze observations, nous n'avons retrouvé aucune trace de tuberculose pulmonaire et plus généralement aucun « passé pulmonaire ».

b) Les symptômes et l'évolution chronique de nos quinze malades prouvent qu'il s'agit de sujets résistants :

— Deux cas de pleurésie primitive sans complication pulmonaire (Obs. III et X),

— Deux cas seulement de bilatéralisation nette ayant aggravé l'évolution.

— Dans sept cas, l'état général est bien conservé pendant toute l'évolution fébrile de la maladie (excepté l'extrême début) : Obs. I, III, IV, V, VI, IX, XI.

— La cicatrisation partielle ou totale des lésions se fait dans onze cas sur quinze (Obs. I, II, III, IV, V, VI, XI, XII, XIII, XIV).

L'évolution vers la sclérose peut être favorablement jugée, puisque presque tous les malades ont été améliorés et que certains ont repris même une vie active.

III. Facteurs étiologiques liés à l'état anatomique pleural et pulmonaire.

1° Généralités théoriques :

L'action réciproque des lésions pulmonaires sur les lésions pleurales a été bien montrée récemment dans le livre de Policard et Galy sur « les mécanismes normaux et pathologiques de la plèvre ». Voici ce que disent ces auteurs au sujet des réactions pleurales en général :

a) Action de l'irritation pleurale.

« Le plus fréquemment, l'agression pathologique vient du poumon, par réaction soit locale, par

migration de proche en proche d'un foyer infectieux, soit générale, d'origine vasculaire, avec vasodilatation...

« Elle peut être d'origine endopleurale. C'est le cas des injections de liquides caustiques ou irritants, de la présence d'air dans la création du pneumothorax, des épanchements de sang traumatiques ou d'autres origines. *Ces épanchements déclanchent toujours des réactions irritatives de la plèvre* (c'est nous qui le soulignons), de mécanisme encore mal connu, qui conduisent à la production d'exsudats. »

Ainsi tout facteur irritatif de la plèvre, le pneumothorax artificiel en particulier, entraînera une réaction pleurale plus ou moins importante avec la possibilité d'une réaction thermique prolongée de « mécanisme mal connu ».

b) Rôle des lésions pulmonaires.

Mais, disent encore POLICARD et GALY, il y a une certaine dépendance entre la circulation pleurale et la circulation pulmonaire fonctionnelle :

« Toute réaction pleurale implique des modifications vasculaires non seulement pleurales, mais aussi sous-pleurales. Toute agression à la surface des feuillets pleuraux déclenche des remaniements pulmonaires dont les conséquences exsudatives ou symphysaires sont secondaires aux modifications de

la vascularisation pulmonaire. Du point de vue de ces mécanismes, toute pleurésie est une cortico-pleurite. »

Le rapport entre les lésions pleurales et les lésions pulmonaires est donc certain. Il ne repose pas seulement sur une impression clinique mais sur des faits histo-pathologiques précis.

« Ce qu'on considère ordinairement comme la plèvre représente en fait le territoire le plus superficiel du poumon, la partie des cloisons périlobulaires qui se trouve à la surface de l'organe respiratoire. »

« Toute cause ou agression destinée à provoquer une exsudation ou une symphyse ne fait pas appel seulement à des remaniements pleuraux, mais avant tout à une perturbation importante de la circulation pulmonaire, tout au moins dans ses régions corticales. »

2° *Les faits que nous apportons.*

A l'appui de ces considérations physio-pathologiques, nous allons essayer de voir les relations des réactions thermiques prolongées d'origine pleurale, avec des lésions anatomo-pathologiques pleuro-pulmonaires.

A) Au premier plan apparaît l'importance du pneumothorax.

a) Pneumothorax ayant évolué normalement : deux cas seulement : Obs. 6, 14.

b) Dans onze cas, le pneumothorax a été compliqué d'une symphyse particlle ou de brides adhérentieles : Obs. 1, 2, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12 et 15 (sur onze cas il y a une pneumoséreuse : Obs. 10).

Sur les dix cas de pneumothorax restant on a pratiqué quatre sections de brides : Obs. 1, 4, 7, 8.

Cependant, cette intervention nous semble n'avoir qu'un rôle relatif dans l'apparition de la fièvre : dans l'observation 8, en effet, la section de brides faite à gauche n'est suivie d'aucune complication : c'est l'apparition de la pleurésie du pneumothorax droit créé ultérieurement, qui provoque la fièvre prolongée.

B) L'état des lésions pulmonaires semble ne pas influer ni seulement provoquer ces réactions thermiques :

Les lésions parenchymateuses constatées radiologiquement : infiltrats, nodules, cavernes, sont unilatérales dans six cas : Obs. 5, 6, 10, 11, 12, 13.

Dans l'observation 10, la pleurésie est controlatérale : Dans ce cas, tout au moins les lésions pulmonaires seules ne sauraient expliquer la fièvre prolongée.

Dans huit cas, les lésions parenchymateuses sont bilatérales : bs. 1, 2, 4, 7, 8, 9, 14 et 15.

Les fièvres pleurales prolongées se voient donc avec une fréquence aussi grande dans les tuberculoses uni et bilatérales.

C) Il ne semble pas non plus que les caractères anatomiques de la lésion parenchymateuse aient une importance notable :

Sur les quinze observations, nous relevons, en effet :

— Un cas de lésions ganglionnaires de primo-infection : Obs. 3.

— Six cas où on ne peut déceler à l'examen radiologique des images d'infiltrats plus ou moins homogènes ou de nodules : Obs. 8, 9, 10, 13, 14, 15.

— Huit cas où la radiographie a montré des images cavitaires nettes : Obs. 1, 2, 4,, 5, 6, 7, 11, 12.

Si les pleurésies secondaires ont en général une relation étroite avec l'évolution des lésions parenchymateuses, comme le prouvent l'étude physiopathologique et l'évolution clinique, on ne peut pas cependant déduire de nos observations une relation de cause à effet entre les manifestations pleurales et pulmonaires.

On peut noter seulement qu'il s'agit le plus souvent de tuberculoses pulmonaires à évolution lente avec tendance fibreuse nette; on peut même dire que la réaction pleurale entraîne un remaniement anatomique favorable de la lésions pulmonaire :

sur quatorze observations, en effet, on note seulement deux cas d'aggravation de l'état pulmonaire consécutive à l'évolution de la fièvre prolongée : Observations 1 et 15.

Il y a quatre cas dans lesquels l'état pulmonaire demeure stationnaire : Obs. 2, 3, 4, 13.

Mais surtout huit cas dans lesquels l'amélioration est notable plus ou moins rapidement après la réaction thermique prolongée d'origine pleurale.

Nous retrouvons ici les conclusions de VAUDOUR dans sa thèse sur les pleurésies secondaires :

« Ces pleurésies se produisent au cours de la Tuberculose pulmonaire la plus banale, celle que l'on rencontre avec le plus de fréquence, la tuberculose fibro-caséeuse dans laquelle la tendance fibreuses est particulièrement nette.

Ce qu'il importe de mettre en évidence, c'est, non pas la topographie des lésions, mais la tendance scléreuse de ces lésions; cette tendance et cette évolution fibreuse sont attestées cliniquement par la longue évolution de la maladie. Il s'agit donc de tuberculose où la tendance fibreuse l'emporte sur la tendance ulcéreuse, où les poussées évolutives sont rares et où le terrain est particulièrement résistant. La valeur de ce terrain est mise en évidence par la recherche de la sensibilité à la tuberculine. Chez ces malades, la cuti-réaction est fortement positive et dans les vingt-quatre heures se manifeste par une palpule nette à la palpation, large

et disparaissant en quelques jours. » (Nous faisons des réserves sur la valeur de ce test, témoignage de résistance du terrain. Voir chapitre : « Etude pronostique *b* ».)

Conclusions :

Résumons ce chapitre d'Etiologie :

1° Ce qui ressort en premier plan, c'est le rôle du terrain, facteur favorisant de ces pleurésies fébriles prolongées;

2° Le second point important est leur coïncidence fréquente avec des lésions parenchymateuses à tendance fibreuse marquée;

3° Notre statistique, qui porte uniquement sur des malades de Sanatorium montre la fréquence relativement faible de ces fièvres pleurales (13,5 % de toutes les pleurésies).

4° Quant aux différents facteurs entrant en jeu dans la production et l'entretien de telles manifestations, nous ne saurions retenir rien d'absolu, comme on le verra d'ailleurs dans le chapitre que nous consacrons à un « Essai de Pathogénèse ».

CHAPITRE IV

ETUDE CLINIQUE

I. Période de début.

A) La pleurésie compliqué le cours d'une pneumothorax artificiel.

Le début est rarement brutal. C'est au cours d'un pneumothorax généralement bridé que la température, jusque là normale, atteint graduellement, en huit à dix jours, 39°, 39°,5. Quelques douleurs thoraciques ou un simple endolorissement de l'hémithorax, une dypsnée légère, accompagnent l'ascension thermique; on note des troubles gastro-intestinaux : nausées, vomissements, anorexie. Le malade se plaint d'une pénible sensation de lassitude; son faciès est pâle. Ces deux signes prennent ici une valeur réelle pour le diagnostic.

Nous n'insisterons pas sur les signes physiques qui sont ceux que l'on trouve habituellement dans tout hydro-pneumothorax. Si l'épanchement est abondant, la percussion met en évidence une matité franche. Les vibrations sont abolies; le silence res-

piratoire est complet. Si l'épanchement est peu abondant, la matité sera limitée à la base et pour la déceler, nous ferons incliner fortement le malade en avant.

L'indice de vitesse de sédimentation, qui pouvait être normal auparavant, est fréquemment augmenté (Obs. III, X, XI, XII, XIV).

L'examen radioscopique montre le plus souvent la présence d'un niveau liquide. Mais l'hyperthermie peut précéder de plusieurs jours l'apparition du liquide (Obs. VIII, Obs. XIV).

Le volume de l'épanchement est variable. Il peut atteindre rapidement la clavicule, nécessitant par les troubles fonctionnels qu'il provoque une ou plusieurs ponctions évacuatrices; ou bien l'exsudat est peu abondant, et ne dépasse guère la coupole diaphragmatique. Rapidement, une symphyse de la base s'organise avec une nette tendance ascendante. Le processus symphysaire est irréductible malgré les injections intra-pleurales d'huile goménolée à 2 % (Obs. XI, XII) ; momentanément jugulé par les injections de citrate de soude à 5 %, il réapparaît par la suite et progresse. Le liquide recueilli par ponction est citrin, limpide. Les lymphocytes prédominent; nous notons parfois la présence de polynucléaires plus ou moins altérés. L'épanchement peut être à éosinophiles (Obs. IV). L'examen direct ne montre pas la présence de B. K. Il n'existe pas d'autres germes.

L'épanchement fébrile est, en certains cas, la conséquence d'une section de brides : chez un de nos malades (Obs. VII), le début est marqué par un syndrome d'hémothorax grave. Quelques jours après l'intervention, la température s'élève brusquement à 40°, accompagnée de douleurs thoraciques violentes, d'une dyspnée angoissante, de tachycardie et de tendance syncopale. La gravité de l'état général et l'extrême fatigue nécessitent une transfusion. La forme hémorragique de la pleurésie fut vérifiée ultérieurement par pleuroscopie.

B) Pleurésie en apparence primitive. Pleurésie secondaire.

Dans l'un et l'autre des cas, le début est classique et nous serons bref sur sa description. Tantôt le malade est pris d'un grand frisson, accompagné d'un point de côté thoracique, exaspéré par les mouvements respiratoires. La température s'élève à 40°. Souvent des signes d'imprégnation, amaigrissement, troubles gastro-intestinaux, asthénie, précèdent de plusieurs semaines ou de plusieurs mois le stade aigu. L'apparition de l'épanchement est quelquefois parfaitement insidieuse et n'a d'autre caractéristique qu'un léger mouvement fébrile.

La radioscopie peut n'apporter alors que de faibles renseignements tels qu'un défaut de transpa-

rence de la base et une paresse diaphragmatique. (Obs. XIV). L'examen physique prend toute son importance. On note à la percussion de la submatité ou de la matité de la base; à l'auscultation de l'obscurité respiratoire et des frottements pleuraux.

De l'étude des différents modes de début, pouvons-nous retirer des éléments susceptibles de prévoir l'évolution vers une forme fébrile prolongée. L'intérêt de ce problème ne peut échapper, car une thérapeutique active ou une thérapeutique d'abstention peut en dépendre. Certains signes généraux prennent à notre sens une importance toute particulière : lassitude très pénible, pâleur du visage, troubles digestifs (anorexie, nausées, vomissements).

L'examen radiologique montre une tendance précoce et irréductible à la symphyse et si l'épanchement survient au cours d'un pneumothorax artificiel, celui-ci présente souvent des systèmes de brides ou des plaques de symphyse.

Le facteur cyto-bactériologique prend aussi de la valeur lorsqu'il met en évidence des polynucléaires plus ou moins abondants et plus ou moins altérés. La vitesse de sédimentation est presque toujours notablement accélérée.

Mais tous ces signes n'ont pas de valeur absolue. Et, d'autre part, telle pleurésie qui s'est accompagnée d'un début classique et qui aurait dû évoluer en quatre ou cinq semaines, se complique d'une

fièvre prolongée. Ceci est vrai surtout des pleurésies pritimives.

Nous n'avons pas trouvé, au cours de nos épanchements de pneumothorax, le liseré périphérique bordant le moignon pulmonaire, ni l'association de l'applatissement et de l'opacification du poumon qui sont, à ce début, pour PICHOT DE CHAMPLEURY, l'indication impérative d'une aspiration discontinue.

II. Période d'état.

Cette période est carctérisée par son long cours, et par une température tenace. Nous analyserons d'abord les caractères de cette hyperthermie qui unifie les différentes formes que nous avons envisagées (fièvres prolongées des pleurésies primitives, des pleurésies secondaires, des pleurésies de pneumothorax).

Après la poussée fébrile du début qui peut se prolonger de quinze jours à un mois à 39°, 39°,5, la température diminue de quelques dixèmes (37°,8-38° le matin, 38°,5-38°,8 le soir) et se maintient un ou deux mois à ce niveau; elle s'abaisse de quelques dixièmes encore dans les semaines qui suivent. Et ainsi, après des semaines ou des mois, en un lysis très progressif, la température tend à se régulariser.

Nous avons tenté de la combattre par les antithermiques. La Cryogénine, bien supportée pendant plusieurs semaines, à la dose quotidienne de 0 gr. 50 amène une légère détente. Le régime déchloruré, associé au chlorure de calcium per os, permet d'obtenir une diminution de la température. Ces thérapeutiques sont éphémères : l'hyperthermie reprend son cours antérieur dès qu'on arrête le traitement.

Rémittente, prolongée, résistante aux antithermiques, tels sont les caractères essentiels de l'hyperthermie à la période d'état.

Les symptômes fonctionnels sont inconstants. L'expectoration, quand elle existe, est moins abondante qu'elle pouvait l'être au début. La dypsnée, nulle ou peu accentuée au repos, est fréquente au moindre effort. Le passage de la position verticale à la position horizontale l'augmente. La toux s'observe quelquefois par quintes. On note des douleurs thoraciques souvent en rapport avec les variations cosmiques. Nous avons observé une crise violente avec douleurs constrictives, nécessitant la morphine, due sans doute à des phénomènes de rétraction thoracique et de déviation médiastinale.

L'état général, qui avait décliné au début, s'améliore généralement; l'organisme paraît s'adapter à la fièvre. Le poids augmente. Si, assez brusquement, l'équilibre général fléchit, il faut penser à

une modification dans la nature du liquide. Les conditions climatiques d'altitude peuvent avoir une influence défavorable (amaigrissement, troubles cardiaques, dyspnée).

Les examens radiologiques témoignent d'un remaniement pleural important. De multiples niveaux liquides et de nombreuses logettes claires peuvent apparaître, traduisant la symphyse en cours. L'opacité pleurale augmente et envahit peu à peu l'hémithorax. La pachypleurite est parfois telle qu'aucune ombre pulmonaire ne peut plus être distinguée. Les tomographies elles-mêmes ne permettent pas l'interprêter l'état du parenchyme sous-jacent. Ainsi, dans notre observation II, une image pseudo-cavitaire était la conséquence d'une diminution locale de l'épaississement pleural, ainsi que les examens ultérieurs le vérifièrent. En certains cas, la symphyse respecte un territoire : une pneumoséreuse peut être créée et entretenue, de même qu'une poche de pneumothorax continue à être régulièrement insufflée.

Les signes cliniques et les examens de laboratoire sont des témoins plus fidèles de l'activité ou de la stabilisation des lésions pulmonaires. Par l'auscultation, en particulier, nous décèlerons la présence ou l'absence d'adventices disséminés ou en foyers. Les analyses de crachats sont fréquentes (examen direct ou homogénéisation). Si l'expectoration est nulle, nous ferons un tubage gastrique.

Souvent les bacilloscopies sont « négatives » à cette période.

Les examens répétés de la sédimentation peuvent rendre compte de l'évolution : il n'est pas rare qu'une diminution de la vitesse de sédimentation coïncide avec une stabilisation progressive de la température (Obs. IV, X, XI). Nous ajouterons toujours l'étude de la formule blanche : une bonne formule leucocytaire reste un excellent indice de l'évolution même en présence d'une V. S. élevée.

Peu à peu, l'opacité pleurale diminue d'intensité. Des examens radiologiques répétés permettent dès lors de suivre les modifications des lésions parenchymateuses et d'apprécier l'état pulmonaire après quelques semaines ou quelques mois d'évolution fébrile.

Nos observations témoignent en général de l'amélioration ou du nettoyage pulmonaire du côté de l'épanchement. Les lésions contro-latérales n'ont aucune tendance à évoluer et même peuvent s'effacer.

Observation I : Tuberculose droite en 1935, traitée par pneumothorax abandonné en 1941. Bilatéralisation excavée en 1941, exigeant la création d'un pneumothorax gauche. Nouvelle évolution à droite en 1942. Reprise du pneumothorax droit (partiel) : épanchement fébrile prolongé. Nettoyage progressif des lésions apparues.

Observation III. — Fièvre prolongée d'origine pleurale. Excellent état pulmonaire.

Observation IV. — Amélioration du côté de l'épanchement. Résistance du côté oposé.

Observation V. — Amélioration des lésions du côté de l'épanchement. Le poumon opposé reste normal.

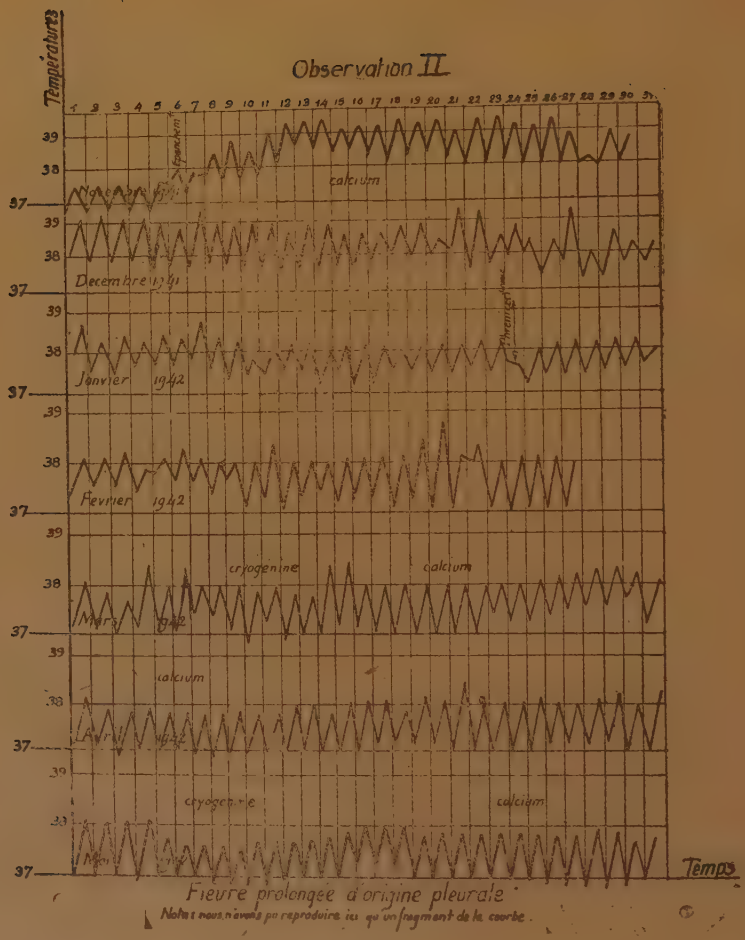
Observations VI. — Lésions pulmonaires partiellement nettoyées.

Observation VII. — Infiltration des deux sommets. A gauche, image cavitaire. Pneumothorax gauche. Section de brides. Pleurésie hémorragique à fièvre prolongée. Nettoyage partiel en bonne voie à droite.

III. Evolution. Terminaison.

La température présente pendant quelques semaines de l'instabilité. Une fatigue légère, une conversation ou une lecture un peu prolongée, une contrariété sont autant de facteurs qui provoquent certains écarts de la courbe thermique. Peu à peu, elle se fixe solidement à sa valeur normale, surtout si les malades reprennent progressivement et sous contrôle médical, une petite activité.

Les signes fonctionnels : douleurs thoraciques, dyspnée d'effort, peuvent persister plus longtemps. L'état général qui s'était maintenu bon dans son ensemble malgré la fièvre, continue à progresser. Le malade a une impression de bien-être. Radiolo-



Fièvre prolongée d'origine pleurale

Notre nous n'avons pu reproduire ici qu'un fragment de la courbe.

giquement, l'opacité s'estompe; malgré tout, il persiste longtemps une ombre dont la densité va en décroissant de la base au sommet. Les séquelles pleurales sont particulièrement accentuées : rétraction hémithoracique, réalisant parfois une véritable thoracoplastie spontanée, paralysie hémidiaphragmatique, blocage du sinus costo-diaphragmatique.

Le poumon doit à cette période être particulièrement surveillé. Le processus de sclérose pleurogène est plus important dans les pleurésies à fièvres prolongées que dans les autres pleurésies. La sclérose pulmonaire qui en est la conséquence amène souvent l'inactivité des lésions tuberculeuses. Mais, d'autre part, ces lésions, entourées d'une véritable gangue scléreuse, peuvent se fixer, et si elles restent momentanément latentes, elles n'en gardent pas moins leur potentiel évolutif, anatomique, bactériologique; une thérapeutique active en dépend (phrénicectomie de substitution, thoracoplastie).

Le liquide se résorbe peu à peu, conservant ses caractères primitifs. Sa disparition peut coïncider avec celle de la température. L'hyperthermie peut se prolonger alors que l'épanchement n'est plus visible et que les ponctions sont blanches. Le liquide, en certains cas, persiste alors que la température est normale.

La persistance du liquide pendant des mois et des mois entraîne parfois la transformation puru-

lente et le passage à la chronicité. L'apyrexie est la règle. Pour ces deux raisons, état puriforme de l'épanchement et apyrexie, nous sortons du cadre de notre étude.

IV. Complications.

Nous avons observé, chez un de nos malades (Obs. I), une recrudescence passagère de l'activité des lésions pulmonaires, qui s'est manifestée par de l'hyperthermie, une expectoration abondante et bacillifère. Ces signes se sont bientôt stabilisés. Ceci nous permet d'envisager la distinction à faire entre l'hyperthermie d'origine pleurale, et l'hyperthermie consécutive à une autre localisation : digestive, articulaire, osseuse. Ces complications provoquent un décalage de la courbe thermique. Mais dès que cessent les symptômes caractéristiques de l'une ou de l'autre de ces manifestations, la température reprend son niveau antérieur d'essence pleurale. *C'est le plus souvent au décours de l'état fébrile prolongé que surviennent les complications.*

Des localisations osseuses et génitales torpides ont nécessité une cure héliothérapique chez le malade de l'observation N° 3.

Une tuberculose intestinale à localisation iléo-cœcale est venue compliquer l'état pleuro-pulmo-

naire du malade de l'observation N° 2. Elle s'est manifestée par des crises douloureuses, accompagnées d'hyperthermie périodiques, alors que la température d'origine pleurale était stabilisée depuis quelques semaines. Une anastomose iléo-sigmoïdienne fut pratiquée. Après une période fébrile grave, l'état général s'est amélioré, les douleurs locales ont disparu, la température est redevenue normale.

De l'étude clinique que les observations recueillies nous ont permis de faire, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° Certains éléments tirés de l'examen de l'état général, de la radiologie et de laboratoire permettent de prévoir une fièvre prolongée. Ceci n'a rien d'absolu, mais se vérifie surtout lorsque l'épanchement survient dans une cavité de pneumothorax.

2° La courbe de sédimentation paraît évoluer prallèlement à la courbe thermique;

3° Malgré la fièvre continue, l'état général du malade s'améliore;

4° Les lésions pulmonaires homo ou controlatérales peuvent se nettoyer;

5° Des complications surviennent parfois au décours de la période fébrile.

CHAPITRE V

ETUDE PRONOSTIQUE

Nous ne reprendrons pas ici l'historique de l'étude pronostique des pleurésies tuberculeuses et de leur influence sur les lésions pulmonaires. VAUDOUR et HANRION ont exposé dans leur thèse, l'opinion des auteurs Français et Etrangers. Tantôt la pleurésie est considérée comme une complication aggravant le pronostic, tantôt comme un incident sans gravité, tantôt comme pouvant avoir une action bienfaisante.

Ces conclusions ne sont discordantes qu'en apparence, car elles s'appliquent à des formes cliniquement, radiologiquement et bactériologiquement différentes. Nous pouvons dire rependant, que si autrefois les pleurésies étaient considérées dans leur ensemble comme une complication aggravant le pronostic, elles paraissent présenter aujourd'hui une influence plus heureuse.

De l'étude de dix-sept cas de pleurésies survenant au cours de la tuberculose pulmonaire chronique, VAUDOUR peut conclure : « Si nous mettons à part quelques observations dans lesquelles les

lésions pulmonaires ont évolué après la pleurésie (une seule complètement défavorable), dans les autres observations la pleurésie apparaît comme un incident dont l'action a parfois été heureuse ou n'a eu aucune influence appréciable, tout au moins dans le temps dont nous disposions pour pouvoir la suivre (de un à deux ans) ; il n'en reste pas moins que cliniquement l'apparition de la pleurésie nous apparaissait comme un incident de bon augure qui permettait, dans une certaine mesure, d'envisager une évolution heureuse des lésions pulmonaires. »

Pour HANRION, les pleurésies du tuberculeux peuvent, dans certains cas, exercer une influence bienfaisante sur les lésions voisines, par une action bactériologique encore discutée. Elles sont, en général, remarquablement tolérées, mais leur résorption peut être le point de départ d'évolution rapide vers la mort.

Certains épanchements du pneumothorax artificiel ont une action heureuse sur les lésions parenchymateuses sous jacentes et coïncident avec la disparition des bacilles dans l'expectoration. Mais, à côté de ces avantages, nous connaissons aussi l'influence malheureuse des pachypleurites avec symphyse précoce qui entraînent un pronostic réservé.

Il apparaît donc, que le pronostic est fonticn des formes variées que peuvent prendre les pleurésies et des multiples conditions dans lesquelles elles surviennent chez les tuberculeux. Pour chacune d'elles, il est indispensable de faire un examen clini-

que, radiologique et bactériologique qui permettra d'établir le pronostic.

C'est ce que nous avons entrepris pour les pleurésies à fièvres prolongées.

A) *Les différents éléments du pronostic.*

a) *Le germe.* — L'examen bactériologique du liquide pleural prélevé au cours de nos pleurésies fébriles prolongées n'a jamais révélé, sauf chez deux malades (Obs. IV, XV), la présence de B. K. à l'examen direct. Chez le premier, l'apparition de rares bacilles par intermittence n'entraîna pas de changement appréciable des lésions pulmonaires. L'état général se maintint bon. Notons que le liquide conserva un aspect citrin légèrement trouble. Chez le deuxième, l'aggravation de l'état général coïncida avec une modification du liquide, trouble d'abord, puis franchement purulent. Le Ziehl négatif jusqu'alors devint positif, mettant en évidence de rares amas.

Il semble bien que doive intervenir dans l'appréciation du pronostic un facteur bactériologique quantitatif. Nous sommes persuadés qu'une inoculation au cobaye ou une culture selon la technique de Buc auraient montré la qualité bacillifère de nos liquides : mais son absence à l'examen direct témoigne de la rareté du B. K. et paraît être l'indice d'un pronostic favorable.

b) *L'allergie : cuti et intra-dermo réaction.* — Nous croyons utile de rappeler que certains parti-

sans de la théorie allergique admettent d'une part que l'hyposensibilité est un facteur de gravité, d'autre part que certaines affections tuberculeuses inflammatoires (pleurésies) s'accompagnant de tests fort ont un pronostic immédiat favorable. C'est ainsi qu'ils créent une inflammation séreuse semblable à celles qui s'accompagnent spontanément d'hypersensibilité.

Wolinezt, dans sa thèse sur l'Immunité et l'Allergie Tuberculeuse, se demande si les résultats que ces auteurs ont obtenus sont acquis conformément à la théorie qui paraît les justifier. Les faits cliniques ne démentent-ils pas l'assertion d'un pronostic favorable ?

— Il est connu que les pleurésies des tuberculeux n'ont pas toujours une évolution bénigne;

— Que même parmi les pleurésies primitives, en apparence, il en est qui passent à la chronicité et à la suppuration bacillifère.

Vaudour, injecte à des tuberculeux, par voie intra-pleurale, du B. C. G. associé à une substance amylacée. Il constate que « l'injection est bien supportée et détermine parfois un épanchement pleural qui paraît avoir dans quelques cas une influence favorable. Mais un terrain fortement allergique est la condition essentielle pour déterminer une réaction pleurale exsudative chez les tuberculeux. »

Canetti, de l'Institut Pasteur, a étudié les réactions tuberculiniques dans les différentes tubercu-

loses, cutanées, ganglionnaires, ostéo-articulaires, pleurales. Dans les tuberculoses pulmonaires, elles sont inversement proportionnelles à l'étendue des lésions. La pleurésie n'apporte rien de plus.

Nous avons tenu à rechercher si la pleurésie pouvait créer chez les tuberculeux un état spécialement allergique. Pour ce faire, nous avons injecté par voie intra-dermique, à la dose de 1/10e de centimètre cube, une solution de tuberculine au cent millième. Si la réaction est négative, nouvelle injection de tuberculine au dix-millième, quinze jours après la première. Nous avons étudié ainsi la sensibilité à la tuberculine : 1° Chez des tuberculeux au cours d'un épanchement pleural fébrile; 2° chez des tuberculeux ayant présenté une pleurésie fébrile; 3° chez des tuberculeux n'ayant jamais eu d'épanchement.

Les résultats que nous avons obtenus ne permettent pas d'affirmer une hyper ou une hypo-sensibilité particulière des malades pleuro-pulmonaires. Tel sujet, présentant des lésions ulcéreuses actives malgré une thoracoplastie, réagit très fortement a une dilution au cent millième; tels autres, en cours d'évolution pleurale fébrile ou qui ont dans leur passé un épisode pleural, réagissent fortement ou faiblement où ont un Mantoux négatif. La réaction est positive au dix millième chez la plupart.

c) *La vitesse de sédimentation.* — Houriet, de Leysin, ne sépare pas, en ce qui concerne leurs

répercussions sur la vitesse de sédimentation, les pleurésies primitives et isolées des complications pleurales, telles que les hydro ou les pyopneumothorax.

« D'elles toutes, écrit-il, on peut dire qu'elles élèvent très fortement les vitesses de sédimentation. Cette constatation est intéressante à mettre en regard des échecs que, dans les mêmes circonstances, la méthode de Besredka subit si souvent.

« Enfin, la vitesse de sédimentation semble avoir pour les pleurésies, de même que pour les hémoptysies, une valeur prémonitoire assez nette. »

Les résultats que nous exposons concordent avec ceux de HOURET. L'allure d'ensemble de la courbe des vitesses de sédimentation s'accélère dès le début de la pleurésie et même, en certains cas, l'augmentation de l'indice peut le précéder. A la période d'état qui se caractérise par une hyperthermie vespérale au xenvirons de 38° et par une amélioration de l'équilibre général avec reprise de poids, correspond une vitesse de sédimentation encore élevée mais qui marque une tendance à baisser. La stabilisation de la température est marquée souvent par une chute caractéristique de l'indice de vitesse de sédimentation. C'est là que réside pour nous l'intérêt majeur de la vitesse de sédimentation. Elle permet d'envisager le retour de la température à la normale dans un temps relativement court. Si, au contraire, à un moment donné, la vitesse de

sédimentation s'accélère fortement, il faudra craindre une complication : modification qualitative du liquide qui se trouble; recrudescence de l'activité des lésions pulmonaires; complication du côté de l'appareil digestif.

Observation III. — Juillet 1941 : Début d'une pleurésie à fièvre prolongée. L'indice de V. S. varie jusqu'en avril 1942 entre 25 et 20. Mai : V. S. = 16. Août : V. S. = 13,5. Dès juin 1942, la température baisse régulièrement.

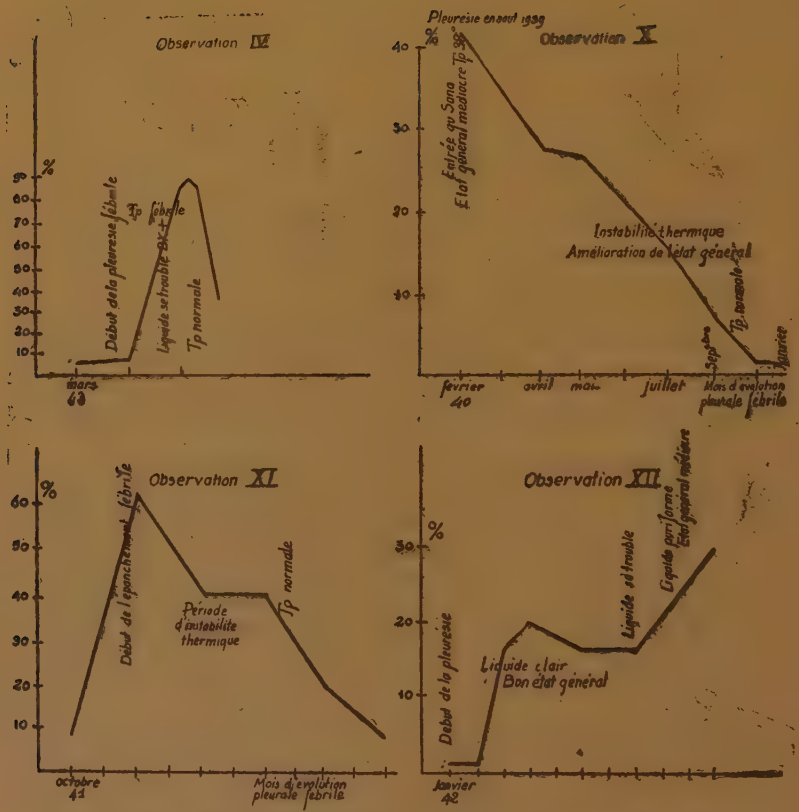
Observation IV. — Pleurésie en juin 1943. Liquide : clair. B. K. : 0. V. S. = 7,5. Octobre : Liquide : légèrement trouble. Ziehl +. V. S. = 85.

Observation X. — Août 1939 : Pleurésie droite. Entre au Sanatorium de l'A. M. M. le 26 janvier 140. Etat général médiocre. Température : 38°. De Juin à Août, instabilité thermique. Amélioration de l'état général. Septembre : Température normale.

Février.	V. S. = 43
Avril.	V. S. = 27
Mai.	V. S. = 26
Juillet.	V. S. = 15
Septembre.	V. S. = 7
Novembre.	V. S. = 2
Janvier.	V. S. = 1

Observation XI. — Hydro-pneumothorax en décembre 1941 avec hyperthermie.

Octobre 1941.	V. S. = 9
Décembre 1941.	V. S. = 62



Rapports de la courbe de VS et des pleurésies fébriles prolongées
(traits VS en ordonnées — temps en abscisses)

De Février à Mai, instabilité thermique. Mai : température normale.

Février 1942.	V. S. = 40
Avril 1942.	V. S. = 40
Juin 1942.	V. S. = 20
Août 1942.	V. S. = 9

Observation XII. — Pleurésie fébrile prolongée ayant débuté en janvier 1942. Bon état général. Liquide clair. B. K. : 0.

Janvier : V. S. = 1. De mars à Septembre. V. S. = 17.

Octobre : Liquide puriforme. Atteinte de l'état général.

Novembre : V. S. = 30.

d) La Teneur du liquide en Fibrine. — Pour COURMONT, un épanchement séreux et clair, peu ou pas fibrineux, impliquait un pronostic grave et souvent une terminaison rapidement fatale.

La haute teneur en fibrine du liquide pleural, écrit POLICARD, est considérée comme l'indice d'une évolution favorable vers la guérison. Elle fait cliniquement prévoir si la pleurésie est à son stade aigu, que la maladie sera de courte durée et lorsque la maladie paraît traîner que la terminaison est proche.

Ainsi, le pronostic varierait en quelque mesure avec la quantité de fibrine. De quatre à huit heures après la ponction (la quantité de fibrine varie avec

les délais laissés à la coagulation), on trouverait de 0,04 à 2 grammes par litre de fibrine sèche dans les exsudats pleuraux. Au-dessus de 0,05 le pronostic serait plus favorable qu'au-dessous.

Nous allons envisager la technique employée au Sanatorium des Etudiants pour le dosage pondéral de la fibrine dans les liquides pleuraux au cours des plurésies séro-fibrineuses. Nous donnerons ensuite les résultats que nous devons à l'obligeance de M. ANDREJEW, Chef de Laboratoire.

50 cc. de liquide pleural sont recueillis sur de l'oxalate de potassium pour le rendre incoagulable (0,03 pour 50 cc. de liquide).

Centrifuger.

Faire tomber le liquide pleural dans un vase à précipiter contenant 100 cc. de solution coagulante (NaCl : 8 gr.; $CaCl^2$: 1,15; eau distillée : 1.000 cc.).

On abandonne trois à cinq heures à la température du laobratoire; on filtre (ou l'on centrifuge) sur filtres sans cendres équilibrées (on obtient une filtration plus rapide en utilisant une légère dépression). On lave à l'eau distillée, puis à l'alcool à 90°, puis enfin à l'éther; on sèche à l'étuve à 100°-105° jusqu'à poids constant; on pèse; on obtient le poids de fibrine + oxalate de chaux.

On incinère le filtre contenant le précipité, on pèse et on multiplie le poids obtenu (chaux) par 2,6 (oxalate de chaux); on déduit le chiffre ob-

tenu du précédent et on a ainsi le poids de fibrine contenu dans 50 cc. de liquide pleural. On multiplie alors par 20 pour avoir le taux par litre.

Résultats :

M. G...

P (poids de fibrine par litre de liquide pleural et en grammes).

P : 0,0252 (octobre 1943) ;
P : 0,02024 (novembre 1943) ;
P : 0 (février 1944).

M. R...

Double pneumothorax créé début 1943 pour des lésions bilatérales excavées. Pleurésie du pneumothorax droit en novembre 1943. Liquide légèrement trouble. B. K : +. Traitement par aspiration car le poumon est rétracté contre le médiastin. Réexpansion progressive du moignon. Amélioration locale nette. Pronostic clinique et radiologique relativement bon.

P : 0,05396 (décembre 1943) ;
P : 0 (6 janvier 1944) ;
P : 0,0086 (19 janvier 1944) ;
P : 0,0085 (2 février 1944) ;
P : 0,048 (8 février 1944) ;
P : 0 (16 février 1944) ;
P : 0,14 (26 février 1944).

M. L...

Tuberculose bilatérale à prédominance droite. Pneumothorax droit en août 1943. Epanchement à liquide légèrement trouble. B. K. : +. Après pleuroscopie ayant provoqué un syndrome de perforation fruste, aspiration discontinue. Pronostic clinique réservé.

P : 0,06076 (Novembre 1943) ;
P : 0,0383 (Décembre 1943) ;
P : 0,07272 (17 janvier 1944) ;
P : 0,0378 (25 janvier 1944) ;
P : 0,00568 (8 février 1944) ;
P : 0 (22 février 1944) ;
P : 0 (Mars 1944).

M. C...

Tuberculose excavée du poumon gauche. Pneumothorax. Novembre 1943, pleurésie à liquide trouble. B. K. : +. Poumon rétracté. Aspiration discontinue. Réexpansion pulmonaire. Amélioration de l'état général et de l'état local. Pronostic clinique assez bon.

P : 0 (15 février 1944) ;
P : 0 (22 février 1944).

M. P... (Observation IV) :

P : 0 (Décembre 1943).

M. M....

Tuberculose bilatérale fébrile, hémoptoïque. Pneumothorax gauche. Evolution contro-latérale. Pneumothorax droit. Crise de liquide sérieuse à

droite en septembre 1943. Amélioration progressive de l'état pulmonaire. Bon état général en janvier 1944. Liquide toujours abondant.

P : 0 (Janvier 1944).

M. S...

Pleurésie de pneumothorax, apyrétique. Très bon état général. Pronostic relativement favorable.

P : 0,10 (Janvier 1944) ;

P : 0 (Février 1944).

M. A...

Pleurésie après section de brides.

P : 0 (5 février 1944) ;

P : 0 (29 février 1944).

M. F...

Décembre 1943, pleurésie dans un pneumothorax droit. L'évolution paraît bénigne. L'état général est bon et le pronostic très favorable.

P : 0 (Février 1944).

Ces résultats, obtenus par une technique rigoureuse, permettent de ne pas attribuer une valeur pronostique absolue à la teneur du liquide en fibrine.

Il faut, en effet, penser que l'examen ne porte que sur une dissolution de fibrine altérée par ponction. Or, nous savons qu'une quantité plus ou moins grande de fibrine coagule à la surface des plèvres. Ainsi une ponction peut retirer un liquide qui a

été défibriné, ce qui peut faire croire qu'il était privé de fibrine.

Il existe par contre des liquides qui se prennent en masse, aussitôt après la ponction et où la teneur en fibrine est élevée : 2 à 4 grammes.

C'est peut être à ces résultats qu'il faut attribuer un pronostic favorable, alors qu'une faible teneur du liquide en fibrine n'implique pas forcément un pronostic réservé.

e) *Le Terrain.* — Bien qu'entouré de mystère, le terrain paraît jouer un rôle non négligeable de résistance à l'infection. Les antécédents familiaux et personnels de nos malades sont bons. Nous sommes en présence de jeunes étudiants, âgés en moyenne de 23 ans, pour la majorité de sexe masculin. En général, ils sont de constitution robuste et quand la pleurésie fébrile s'est déclanchée, ils présentaient un état général relativement bon.

Nous avons tenu à rechercher les antécédents héréditaires, collatéraux et personnels de nos malades.

Obs. I.

Obs. II. — Père et mère en bonne santé. Deux frères en bonne santé. A. P. Bonne santé habituelle (aucun passé pulmonaire).

Obs. III. — Un grand-père asthmatique. Père et mère en bonne santé. A. P. Rougeole. Varicelle (aucun passé pulmonaire).

Obs. V. — Parents, un frère, une sœur : bien portants. A. P. : Coqueluche. Rougeole. Typho-malaria bénigne à onze ans (aux Indes). Aucun trouble fonctionnel. Bon état général.

Obs. VI. — Parents bien portants.

A. P. : Rougeole. En 1923 : Adénopathie cervicale avec signes méningés. Aucune affection ultérieure.

Obs. VII. — Père mort à 48 ans (cancer de l'estomac). Mère en bonne santé.

A. P. : Coqueluche, Rougeole, Oreillons. « Grippes » banales tous les ans depuis dix ans.

Obs. VIII. — Père et mère, deux frères : bien portants.

A. P. : Aucune maladie de l'enfance. Bronchite en 1934.

Obs. IX. — Père et mère, un frère : bien portants.

A. P. : Rougeole. Pleurésie *gauche* en 1937.

Obs. X. — A. H., A. P. : Rien à signaler.

Obs. XIV. — Grands-parents, parents, trois frères, deux sœurs : Tous en parfaite santé.

A. P. : Rougeole, Coqueluche.

Obs. XV. — Grands-parents, parents : Aucun passé pulmonaire.

A. P. : Coqueluche. Rougeole. Aucun épisode pulmonaire.

Il nous apparaît que les antécédents familiaux et personnels de nos malades, constamment bons et dépourvus en particulier d'un passé pulmonaire suspect, doivent être considérés comme un élément de résistance à la maladie tuberculeuse. Peut-être ce terrain est-il la condition même de la réaction pleurale considérée comme un phénomène où allergie et immunité seraient associées.

f) *Le climat.* — Au cours du syndrome de pleurite fébriculaire chronique, décrit par MANTOUX, des climats différents, montagne, région pyrénéenne, Côte d'Azur, ont été successivement essayés. L'évolution a continué, sans être influencée en aucune manière.

Nos malades, tuberculeux pulmonaires, bénéficiaient de la cure sanatoriale en altitude (Plateau des Petites Roches, 1.100 mètres), lorsque survint la complication pleurale. L'un d'eux (Obs. I), porteur d'un pneumothorax, présentait des poussées liquidiennes fébriles, alors qu'il était en altitude. Le changement de climat n'empêcha pas chaque printemps et chaque automne d'être l'occasion de réactions liquidiennes accompagnées d'hyperthermie.

Le malade de l'observation XII a bénéficié par contre d'un changement dans un climat doux et tempéré : l'état général s'étant nettement amélioré.

Nous pensons qu'il ne peut être question que de cas individuels et de tempéraments, étant bien entendu qu'un malade dyspnéique et présentant des troubles cardiaques bénéficiera de la cure en plaine.

g) *Le liquide.* — Alors que les anciens auteurs, Bayle, Lowis, Grisolle, voyaient dans les épanchements secondaires un facteur d'aggravation, Laënnec déclarait que « tant que l'épanchement existe la diathèse reste stationnaire, mais si lépanchement disparaît rapidement l'affection primitive reprend sa marche ». Potain constate que le repos et l'immobilisation du poumon provoqués par un épanchement peuvent retarder la marche de la tuberculose. Ces épanchements peuvent entrer dans le cadre des pleurésies providentielles de Gaillard, ou des pleurésies bienfaisantes de Sabourin.

L'action compensive ne paraît jouer, au cours de nos pleurésies, qu'un rôle secondaire et l'on ne peut que difficilement en retirer un élément de pronostic. Les lésions pulmonaires, en effet, se nettoient généralement aussi bien du côté de l'épanchement que du côté opposé alors que le volume de cet épanchement est variable et que sa durée est plus ou moins longue. La qualité du liquide et son pouvoir immunisant auraient-ils ici un rôle particulièrement favorable ?

h) *Le Pronostic.* — Aux vues de ces différents éléments (auxquels nous ajoutons les renseignements cliniques, bactériologiques et radiologiques

d'ordre pulmonaire exposés dans notre précédent chapitre), nous nous sommes efforcés d'établir le pronostic des pleurésies à fièvres prolongées.

Pour quelques-uns de nos malades encore en cours de traitement, un recul suffisant nous manque pour juger de leur avenir éloigné (Obs. I, II, IV, XIV, XV). Pour les autres, l'état pleuro-pulmonaire à la sortie du Sanatorium est tel que nous pouvons porter un pronostic d'avenir favorable ou réservé.

La poussée fébrile qui accompagne les pleurésies secondaires ou les épanchements de pneumothorax est souvent jugée redoutable. Pour Dumarest, « il n'est pas rare, en effet, de voir à ce moment débuter l'évolution progressivement fâcheuse de lésions du poumon opposé jusqu'alors stationnaires ». Cet auteur a observé des cas où l'entérite tuberculeuse, localisation redoutable entre toutes, a débuté pendant la pleurésie, à tel point qu'elle paraisait en relation directe avec celle-ci. Il est à noter enfin, ajoute Dumaret, que c'est pendant la période fébrile des complications pleurales que se manifestent le plus souvent les signes de pleurite et de congestion de l'extrême base ou de la scissure du côté opposé, qui sont d'ailleurs heureusement bénignes... » Mais ce déchet une fois éliminé, les malades qui ont résisté obtiennent souvent une amélioration réelle. De plus, une fois franchie la période dangereuse de l'épanchement, on voit sou-

vent le malade bénéficier d'une sorte d'immunité pleurale.

Nous avons vu, pour notre part, que nos malades ont manifesté une tolérance remarquable pendant la longue période d'hyperthermie qu'ils ont traversée. Leur état général, loin de s'aggraver, s'est amélioré. Le poids a augmenté. Les lésions pulmonaires se sont nettoyées ou se sont stabilisées.

L'affaiblissement général des premières semaines n'a pas, à notre sens, la « grande importance » qu'on lui a attribuée. La nature du liquide, la sédimentation, la notion de terrain, et le, cas échéant, la teneur en fibrine, permettront d'envisager un pronostic immédiat plus favorable.

Il en est ainsi dans les pleurésies primitives et dans les pleurésieses secondaires à fièvres prolongées.

Pour les épanchements de pneumothorax intervient de plus le phénomène de symphyse. Nous avons vu que celle-ci était précoce, extensive et irréductible en dépit des injections d'huile goménolée ou de citrate de soude. Or, ces pleurésies fébriles se sont déclanchées le plus souvent dans des pneumothorax déjà bridés ou même partiellement symphysés. Une perforation peut être alors redoutée. Ainsi l'abandon du pneumothorax avait été envisagé dans l'observation II lorsqu'une pleurésie fébrile s'est déclarée. La pleurésie dans ces cas paraît être particulièrement sclérogène et ce

processus est alors le véritable mode de guérison ou de limitation des lésions. Une thérapeutique de substitution pourra être entreprise par la suite.

Nous n'avons pas observé de pachypleurite accompagnée de l'opacification d'un moignon pulmonaire rétracté le médiastin qui nécessiterait un traitement par aspiration continue ou discontinue.

C'est, nous semble-t-il, au décours de la période fébrile que le pronostic sera le plus réservé, car des complications peuvent survenir.

Avant d'exposer nos constatations personnelles, nous reprendrons une observation rapportée par Bonafé dans son ouvrage sur « La Tuberculose Intestinale des Tuberculeux Pulmonaires ». Elle nous paraît caractéristique.

« M. de L..., 18 ans, étudiant.

« Tuberculose pulmonaire ulcéreuse traitée par pneumothorax artificiel. Tuberculose intestinale de l'intestin grêle, de forme classique, avec ulcérations étagées à partir de l'angle iléo-cœcal, remontant sur 2 m. 50 du grêle, et visibles par leurs faces péritonéales (ulcérations longitudinales). Les lésions sont vérifiées au cours d'une intervention chirurgicale faite par le Docteur Delore. Une simple laparatomie exploratrice est pratiquée avec mise à l'air des anses atteintes. Le malade un peu amélioré par cette intervention présente des douleurs abdominales, du météorisme léger et une diarrhée constante, mal influencre par la thérapeutique mé-

dicamenteuse. Quelques mois après cette intervention, survient dans le pneumothorax une *pleurésie fébrile qui dure huit semaines environ. Pendant tout le temps qui correspond à l'inflammation pleurale, l'état abdominal devient absolument normal* avec des selles moulées et une absence complète de tout trouble digestif. *L'évolution intestinale reprend dès que la phase fébrile de la pleurésie cesse* et le malade meurt quelque temps après de méningite. »

Cette observation, écrit Bonafé, nous montre un arrt complet de toute activité intestinale dans une tuberculose ulcéreuse vérifiée du grêle, pendant tout l'évolution d'une pleurésie fébrile. Les faits de ce genre ne sont pas exceptionnels.

Nous avons observé une tuberculose intestinale à localisation iléo-cœcale (Obs. II). Elle demeura latente pendant la longue période fébrile pleurale. Au décours de l'hyperthermie, elle se manifesta cliniquement par des douleurs localisées à la fosse iliaque droite coïncidant avec une élévation momentanée de la température. Une iléo-sigmoïdostomie fut pratiquée, suivie d'un bon résultat immédiat.

L'observation III montre une localisation osseuse (spina ventosa de la première phalange du médius gauche) et une localisation génitale (noyau épididymaire droit).) Dans tous les cas, ces localisations apparurent à la fin de la période franchement fébrile de la pleurésie dont l'action localisatrice bienfaisante apparaît.

L'épisode fébrile terminé, quel sera l'avenir de ces malades ? L'état général et l'état local pleuro-pulmonaire de quelques-uns de nos malades à leur sortie du Sanatorium nous permettent de porter un pronostic favorable. Si le malade passe, après terminaison de la pleurésie huit à dix semaines sans complication pulmonaire ou extra-pulmonaire, on peut espérer que le pronostic éloigné sera favorable. Nous rappelons que dans la pleurésie séro-fibrineuse classique la plupart des complications surtout extra-pulmonaires apparaissent au bout d'un an et plus. Ainsi s'établit au décours de la phase pleurale proprement dite une différence essentielle entre les épanchements, objets de notre étude, et les formes habituelles des pleurésies.

Obs. VI. — Pleurésie fébrile. Durée six mois. A la sortie : bon état général; amélioration pulmonaire.

Obs. VII. — Pleurésie hémorragique fébrile. Durée : 3 mois. A la sortie du Sanatorium : Etat général excellent. La symphyse ne paraît pas redoutable en raison de l'excellent état pulmonaire.

Obs. XI. — A la sortie du Sanatorium, bon état pulmonaire. Expectoration stérile.

Obs. VIII. — Sortie du Sanatorium en 1939. Revu en 1940 et 1942. L'état général et local est bon, malgré une vie active.

Obs. V. — Sortie du Sanatorium avec un bon état général et une amélioration de l'état pulmonaire.

Obs. X. — Bon état général. Mène une vie active après sa sortie du Sanatorium.

Obs. XII. — Quitte le sanatorium malgré une petite fébricule pleurale. Excellent état pulmonaire. Le travail pourrait être repris sous réserve de ménagements.

De l'étude pronostique que nous a permis nos observations, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° L'altération de l'état général est momentanée et ne s'observe que le mois environ de la pleurésie fébrile prolongée.

2° L'hyperthermie prolongée est marquée par une résistance relative de l'état général, plus marquée cependant dans les fièvres prolongées des pleurésies primitives et secondaires que dans les fièvres prolongées des épanchements du pneumothorax.

3° L'amélioration des lésions pulmonaires homo et contro-latérales permet de porter un pronostic d'ensemble favorable.

4° C'est au décours de l'état fébrile que peuvent survenir des complications pulmonaires ou extra-pulmonaires.

5° De toute façon, il faudra multiplier les examens cyto-bactériologiques du liquide, rechercher systématiquement l'indice de vitesse de sédimentation, et faire un bilan de l'état constitutionnel du malade.

CHAPITRE VI

DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

La thérapeutique des pleurésies à fièvres prolongées est essentiellement symptômatique et substitutive.

L'hyperthermie de la période de début, sera combattue par les antipyrétiques. Nous avons employé la cryogénine, bien tolérée pendant des semaines, à la dose quotidienne de 0, ctgr. 50. A la période d'état, la température est bien supportée. Foix et Grunwald (P. M., Janvier 1934), instituent dès l'apparition de la complication liquidienne fébrile un régime déchloruré et donnent du chlorure de calcim per os à la dose moyenne de six grammes et vont jusqu'à douze grammes. Ces auteurs constatent, dans certains cas, une stabilisation définitive de la température. Le liquide ne paraît pas subir de modification.

Contre le processus symphysaire, on peut lutter par l'huile goménolée à 2 % ou mieux par le Citrate de soude bi-acide à 4 % en injection intrapleurale.

Mais si la pleurésie se déclanche dans un pneumothorax bridé ou partiellement symphysé, il faudra respecter la tendance naturelle à la symphyse totale qui évitera des complications redoutables telles qu'une perforation. Nos pleurésies ne sont pas justiciables d'une aspiration continue ou discontinue. Nous n'avons pas noté, en effet, les signes d'opacification pulmonaire et de rétraction du poumon contre le médiastin, qui impliquent la mise en œuvre de ces traitements.

L'épanchement peut créer, par son abondance, des troubles fonctionnels : dyspnée, troubles cardiaques. Des ponctions évacuatrices amèneront la sédation de ces incidents.

Si le pneumothorax ou la poche de pneumothorax résiduelle est encore efficace, nous l'entretiendrons.

Au cours des pleurésies primitives ou secondaires homo et contro-latérales, l'indication d'une pneumoséreuse peut se poser. Mais si la pleurésie présente une action heureuse sur les lésions pulmonaires, du même côté que l'épanchement ou du côté opposé, la création de la pneumoséreuse sera différée.

L'état général, atteint surtout au début, sera soutenu par des injections de Solucamphre ou mieux d'huile camphrée. Nous employons volontiers les injections intraveineuses de gluconate de calcium dont l'action sur l'état général est efficace, alors que

l'action locale est plus incertaine. Nous leur associons la vitaminothérapie (Vitamines C et D).

Mais avant tout, c'est l'alitement prolongé qui sera facteur d'amélioration. Nos malades sont des tuberculeux, et retireront comme tels un grand bénéfice de ce long repos qu'implique la pleurésie fébrile.

La thérapeutique de substitution pourra être entreprise au cours même de la pleurésie (phrénicectomie) ou sera postérieure à elle (phrénicectomie, thoracoplastie), si les lésions pulmonaires se sont maintenues actives.

CHAPITRE VII

FIEVRES PROLONGEES PLEURALES

Essai de Pathogénèse.

La fièvre, pour habituelle qu'elle soit dans la maladie tuberculeuse, ne peut plus être considérée comme un symptôme constant. Beaucoup de tuberculoses extra-pulmonaires, osseuses, ostéo-articulaire, rénales, ganglionnaires, se maintiennent apyrétiques tout au cours de leur évolution. La tuberculose pulmonaire elle-même, aux diverses phases de son évolution, peut rester afébrile. Et d'abord la période ante-allergique, qui peut s'étendre comme nous le laisseraient supposer les conceptions modernes, sur une ou plusieurs années, ne se traduit par aucune manifestation fébrile. Plus avant, la cuti-réaction a viré traduisant la primo-infection, sans qu'aucun signe clinique ne marque cette période qui reste apyrétique. Même constatations au cours de la phtisie confirmée, chez l'enfant comme chez l'adulte. Marfan a décrit chez le nourrisson une tuberculose généralisée chroni-

que apyrétique. La miliaire aiguë, où la fièvre peut être le symptôme dominant et parfois unique, évolue en certains cas sans température. « Symptôme banal, habituel, mais non obligatoire », écrit Rist; il est bien vrai que la fièvre reste un symptôme cardinal de la tuberculose pulmonaire et de ses diverses manifestations; elle témoigne de l'évolutivité et aussi de l'activité d'une lésion. Il faut la rechercher systématiquement et la déterminer avec rigueur; elle peut prendre tous les types; s'ils ont été abondamment décrits, c'est que leur valeur diagnostique ou pronostique est indéniable. La fièvre arrive même à donner à la maladie son unité et à être pendant tout son cours la manifestation symptômatique dominante. Nous trouvons de tels cas en pathologie générale. Ainsi Olmer rapporte l'observation d'une malade chez laquelle la fièvre fut pendant plus d'un an le seul élément clinique décelable; le diagnostic après avoir erré fut posé lorsque, un an plus tard, apparut un gros ganglion axillaire droit. On était en présence d'une lymphogranulomatose maligne.

Fiessinger décrit une fièvre « thermométrique » qu'il attribue à « un état anxieux ». La température se maintient des mois et des mois à 37° le matin, à 38°,2 le soir, sans cause. Le poids même ne baisse pas. « C'est à ce propos, écrit l'auteur, que je conseille pour juger de la signification d'une température durable de peser le malade; c'est ce poids qui importe surtout pour le Diagnostic. »

Au cours des pleurésies dont nous avons rapporté les observations, la fièvre fut le signe cardinal et le témoin de la réaction de la séreuse pendant toute sa durée. Nous avons décrit son allure comme étant celle d'une fièvre rémittente prolongée, ne redevenant normale qu'après plusieurs mois, en un lysis interminable.

Nous voulons maintenant rechercher le mécanisme et la cause de cette fièvre, nous efforcer de mettre en valeur les faits pathogéniques susceptibles de l'expliquer raisonnablement. Il nous paraît indispensable de présenter auparavant les données actuelles du mécanisme de la fièvre dans son cadre général et de la fièvre tuberculeuse.

a) Mécanisme de la fièvre.

La chaleur animale, résultat des oxydations qui se produisent dans l'intimité même des tissus, se maintient normalement chez l'homme à une valeur constante ou qui varie, tout au moins, très peu au cours du nycthémère, et cela malgré les variations de la température extérieure. Sa source principale est le travail musculaire. Mais, comme l'ont montré Franck et Voit, en 1901, lorsque les muscles sont au repos ou curarisés, la production de chaleur des animaux homéothermes se maintient constante malgré la chute de la température ambiante. Ce sont les oxydations qui se produisent dans les cellules viscérales, et particulièrement dans celles des grosses glandes, telles que le foie et le pancréas

qui contribuent avec le plus d'activité et de permanence à la calorification. La constante thermique est sous la dépendance d'un système régulateur qui possède un centre situé dans la région hypothalamique, au niveau de la portion ventrale du diencéphale dans le tuber cinereum. Il présente des voies conductrices qui se rendent vers le bulbe et, pour partie au noyau dorsal du vague; celui-ci contient un noyau sympathique et un noyau parasympathique réglant l'anabolisme et le catabolisme du glycogène. D'autres fibres issues des noyaux tubériens se rendent à la moëlle cervicale d'où, par les ramicommunicantes de C^1 et de D^1 par le ganglion étoilé, le tronc du sympathique et les nerfs phréniques, elles atteignent les viscères adbominaux. D'autres enfin, descendant plus bas, gagnent les centres spinaux de la vaso-motricité et de la sécrétion sudorale. Ainsi les noyaux tubériens seraient le centre de la thermo-régulation physique et chimique. Ils sont, croit-on, d'une sensibilité extrême aux variations de température du sang circulant, et ce sont elles qui déterminent le centre à freiner ou à stimuler la production de chaleur, à diminuer ou à accroître son élimination. »

L'hyperthermie est en définitive due à une perturbation des centres thermo-régulateurs. Tous facteurs, infectieux et autres, qui troublent à un moment donné le centre, directement ou indirectement par l'intermédiaire du système nerveux ou du sang circulant, modifient donc l'équilibre entre la

thermogénèse et la dispersion calorique. L'appareil thermo-régulateur, normalement réglé pour une certaine température, intoxiqué ou irrité, règle la température du corps à un niveau plus élevé.

Causes de la fièvre. — L'ère pastorienne vécut avec la certitude que la fièvre était toujours due à une infection. Elle résultait toujours de l'invasion de l'organisme par les microbes ou protozoaires qui agissent sur le système nerveux par les poisons qu'ls sécrètent. Ces conceptions régnèrent jusqu'en 1910. Cependant il existe des fièvres aseptiques, en rapport avec la résorption d'épanchements (hémorragies articulaires, épanchements pleuraux, péritonéaux, hématomes sous-cutanés, ascite, hydrothorax) qui déclanchent dans l'organisme un choc colloïdo-classique. L'hyperthermie en est un des symptômes. Ces fièvres sont connues aussi sous le nom de fièvres protéolytiques. En effet, ce sont les protéïnes, produits des destructions cellulaires, qui agissent sur les centres thermo-régulateurs et sont de véritables poisons pyrétogènes. Des auteurs pensent que la fièvre relève toujours d'un tel mécanisme, même dans les cas où elle est due à des germes infectieux. C'est au choc protéinique et à la sensiblité organique, disent Bezançon et Weil, que se ramènent en dernière analyse les causes de la fièvre; la voie et la rapidité d'introduction de la protéine étrangère, son abondance et l'état de sensibilité plus ou moins marqué du sujet, expliquent les divers modes cliniques. Victor Vaughan et ses

collaborateurs ont précisé expérimentalement « les rapports de causalité qui unissent la fièvre à la protéolyse et montré que ces rapports sont essentiellement les mêmes dans les fièvres infectieuses et dans les fièvres non infectieuses ».

Nous citons, pour mémoire, les fièvres sans intervention du centre thermo-régulateur (coup de chaleur, fièvres alimentaires) et les fièvres par action directe sur le centre (traumatismes médullo-encéphaliques, tumeurs cérébrales).

b) Fièvre et tuberculose.

Comment expliquer la fièvre au cours de la tuberculose; quel peut être l'agent perturbateur ? Bien des inconnues en vérité marquent ce problème; le mécanisme propre de la fièvre n'est-il pas lui-même entouré d'imprécisions ?

Il est une notion fondamentale sur laquelle insiste Rist, à savoir que « la fièvre peut être tenue pour inséparable de l'allergie. La phase ante-allergique est le plus souvent asymptômatique et, en particulier apyrétique ». Cela parut être une condition nécessaire, mais point suffisante quoique certains auteurs aient pu voir dans les « diverses modalités de fièvre survenant chez un tuberculeux, des manifestations de l'allergie au même titre que la fièvre provoquée par une injection de tuberculine ? ». La lésion tuberculeuse locale est-elle capable d'expliquer seule l'hyperthermie ? Il est diffi-

cile d'en faire la démonstration lorsque l'on sait quela tuberculose pulmonaire chronique peut rester apyrétique, rarement, il est vrai, tout au cours de son évolution. Mais on connaît aussi l'existence de tuberculoses cavitaires actives et même évolutives apyrétiques. Nous empruntons à Rist l'explication : « Au cours de la caséification, les noyaux des cellules frappés de nécrose disparaissent rapidement sous l'influence de nucléases. Mais le reste du matériel protéique coagulé reste tel quel presque indéfiniment et ne subit guère de protéolyse. On voit donc assez mal comment des substances protéiques, susceptibles d'agir sur le centre thermorégulateur, diffuseraient à partir des foyers caséeux dans la circulation. »

La lésion locale et ses modifications histo-pathologiques ne pouvant nous donner une explication satisfaisante du facteur hyperthermisant, peut-on alors la trouver dans le facteur bactériemique ? Chez l'animal neuf, aucune réaction fébrile n'est provoquée, soit par l'injection de tuberculine, soit par celle de tissus tuberculeux. Toutefois, il est posible que le bacille émette des poisons thermogènes, dont les endotoxines seraient hyperthermisantes pour l'animal tuberculeux. Agissent-elles par l'intermédiaire du sang circulant sur le centre de la thermo-régulation ? Pour l'affirmer il faudrait d'abord mettre en évidence ces toxines dans le sang des tuberculeux. Or ces poisons, isolés artificiel-

lement dans les cultures, n'ont jamais pu être isolés dans le sang ou les humeurs des tuberculeux.

Les bacilles et les toxines agiraient-ils alors indirectement par une modification, un déséquilibre humoral, lui-même facteur d'hyperthermie ? PARAF a pu vérifier que ces modifications augmentent non seulement avec l'aggravation de la fièvre chez un même malade, mais encore dans la journée même, chez un tuberculeux à accès fébriles, elles sont plus accentuées certaines heures de la journée, surtout celles qui précèdent l'accès thermique. Il est, enfin, une forme de courbe fébrile décrite par BURNAND et BOTHÉZAT; chez des tuberculeux cavitaires apyrétiques surviennent des poussées fébriles et périodiques séparées par une phase d'apyrexie complète. L'expectoration augmente avec l'ascension fébrile, diminue avec la défervescence, les poussées s'accompagnant d'une façon inconstante de réactions congestives perceptibles au niveau des foyers en évolution. Ces auteurs cherchent la cause de ces perturbations qu'ils ne trouvent ni dans le fait de poussées évolutives, ni dans des phénomènes de rétention, ni dans des granulies épisodiques, ni dans un dysfonctionnement endocrinien; ils se demandent s'il ne faut pas rattacher cette forme à des phénomènes d'immunité alternante. Nous laissons à BURNAND la responsabilité de cette interprétation qui nous paraît encore très obscure.

c) Fièvres prolongées et pleurésies.

Le problème physio-pathologique de la fièvre en général et chez le tuberculeux en particulier ainsi posé, avec ses imprécisions et ses mystères, nous allons tenter de soulever les diverses hypothèses touchant aux fièvres prolongées d'origine pleurale. Que peut être la cause de cette fièvre continue, que n'explique pas l'intoxication habituelle par les produits dérivés du bacille (produits du reste hypothétiques), puisque l'état général des malades s'améliore et que les lésions pulmonaires, loin de s'aggraver, se nettoient ?

1° *Le facteur local.* — Localement, nos pleurésies s'accompagnent d'un intense remaniement histologique dont témoignent la symphyse précoce qui s'organise et souvent une pachypleurite considérable. Les examens radioscopiques répétés au cours des mois d'évolution montrent la tendance symphysaire en certains cas, irréductible malgré les injections d'huile goménolée (Obs. XI, Obs. XII) ou de solution dispersoïde de citrate de soude (Obs. III). Parfois nous notons l'opposition de niveaux multiples surmontés de logettes claires, traduisant les modifications de la symphyse (Obs. II, IX). Epaississement pleural et symphye accompagent donc toujours et pendant tout leur cours ces fièvres.

Nous savons que de tels processus traduisent des remaniements vasculaires de la séreuse et, d'autre

part, des mobilisations cellulaires : les histocytes sont les éléments principaux de la formation des adhérences. Toute réaction pleurale, par ailleurs, implique des modifications vasculaires non seulement pleurales, mais aussi sous pleurales dans la corticalité du parenchyme pulmonaire. Nous voici en présence de lésions qui paraissent actives pendant des mois, et sont caractérisées, aussi bien que toute lésion inflammatoire, par de l'hypéremie, des phénomènes cellulaires diapédetiques, de l'exsudation fibrineuse, qui s'accompagnent habituellement de fièvre. Il ne nous paraît pas invraisemblable qu'il en soit ainsi au cours des remaniements structuraux qui vont de pair avec la fièvre pleurale. Des protéines libérées, produits de l'activité histo-pathologique locale, passant dans le torrent circulatoire, iraient impressionner le centre thermo-régulateur diencéphalique. C'est une hypothèse qui demanderait, pour être vérifiée, une étude des réactions bio-chimiques dont les lésions pleurales sont la traduction. Nous reprenons pour la plèvre ce que Rist estime possible dans les lésions parenchymateuses. Et encore n'expliquerait-elle pas tout, car il peut exister, là aussi, des processus symphysaires actifs sans hyperthermie. Nous nous sommes demandés si, pour une part, l'examen pleuroscopique ne pouvait pas nous aider dans la solution de ce problème. Ne serait-il pas intéressant de noter systématique l'état de la plèvre :

1° Au cours des pneumothorax sans épanchement et apyrétiques;

2° Au cours des pneumothorax avec épanchement et apyrétiques;

3° Au cours des épanchements fébriles et, en particulier, des fièvres prolongées d'origine pleurale.

Nous avons recherché le protocole opératoire au cours de sections de brides, mais nous n'avons point trouvé d'examens de plèvres au cours des pleurésies fébriles que nous avons décrites. C'est à ceux-ci qu'il faudrait appliquer tout particulièrement des recherches pour déterminer les rapports entre la fièvre et l'état de la plèvre. Pratiquement il est délicat d'examiner des malades fébriles en période aiguë. Cependant nous pensons que dans ces formes d'épanchement, la pleuroscopie doit être faite sans danger; elle pourrait entraîner d'heureuses modifications cliniques selon le mécanisme encore mystérieux des « pleuroscopies curatrices ».

Nous donnons ici le résultat de quelques sections de brides, dont nous avons essentiellement relevé l'état de la plèvre.

M. M... (Obs. 1517). — Tuberculose excavée du sommet gauche. Pneumothorax créé en mars 1942. Pas de liquide dans le Pneumothorax. Température normale. Section de brides le 6 juin 1942 : plèvre transparente.

M. G... — Tuberculose bilatérale à manifestation gauche. Pneumothorax complété par section de brides en juillet 1942. Température normale. Liquide : 0. Plèvre paraissant saine et normale.

M^lle R. G... — Tuberculose révélée par hémoptysie en mai 1942. Infiltration discrète sous-claviculaire gauche. Pneumothorax créé le 19 août 1942. Pas de liquide. Température un peu décalée depuis Juillet. Section de brides : plèvre douloureuse dans l'ensemble, un peu rouge.

M. B... Tuberculose du lobe supérieur gauche apparue fin 1941, traitée par pneumothorax gauche le 17 juin 1942. Température normale. Pas de liquide. Section de brides le 29 août 1942 : plèvre transparente.

M. L... — Pneumothorax, créé en avril 1942, pour une caverne sous-claviculaire gauche. Section de brides le 17 juin 1942. Température normale. Une goutte de liquide dans le sinus : plèvre transparente.

M. F... — Tuberculose bilatérale excavée évolutive à prédominance gauche. Pneumothorax gauche en juillet 1942. Perforation pleuro-pulmonaire. Température : 39°.

Octobre 1942 : malgré complication pleurale, pleuroscopie.

Plèvre malade. Décès le 12 décembre 1942.

M. P... Tuberculose excavée de la moitié supérieure droite, traitée par pneumothorax en juillet 1941. Liquide à la coupole. Température normale.

Section de brides (2^e intervention), novembre 1941 ; plèvre rouge et douloureuse.

M. B... — Infiltration sous-claviculaire gauche traitée par pneumothorax. Température normale. Pas de liquide. Section de brides : Plèvre d'aspect normal.

Ces observations montrent qu'aux pneumothorax sans épanchements et apyrétiques, correspondent en général des plèvres normales. Elles n'impliquent pas une relation absolue entre la fièvre et l'état de la séreuse. Nous regrettons que de tels examens pleuroscopiques n'aient pu être pratiqués au cours de nos pleurésies et fièvres prolongées.

Il ressort cependant des travaux de PAVIE, LEFÈVRE et ROSSIGNOL, que l'inflammation de la plèvre est un processus constant qui se développe même dès le début du pneumothorax. MOLLARD, MASCHAS et DARET, dans un article récent de la *Revue de la Tuberculose*, se demandent si les réactons thermiques sont le privilège des états inflammatoires étendus et massifs. Ils répondent par la la négative car, écrivent-ils « bien des malades ont eu des pleurésies qui n'ont pas de réactions thermiques, et nous en connaissons d'autres qui ont des réactions thermiques sans avoir jamais eu de pleurésie ». Ces auteurs pensent même que les réactions d'insufflations observés chez plusieurs malades sont en rapport direct avec un déséquilibre neuro-végétatif lié à une perturbation endocrinienne. Le traitement hormonal, mis en œuvre, effaça les troubles endocriniens et amena en même temps la disparition des réactions thermiques d'insufflations.

Pour Rist, ces plèvres sont chroniquement enflammées.

« La distension causée par l'insufflation a pression sus-atmosphérique créerait de petites fissurations superficielles et favoriserait la résorption de particules protéiniques.

Le malade de l'observation I a présenté, au cours d'une fièvre prolongée d'origine pleurale, des réactions d'insufflation à 39°, alors que la température se tenait habituellement aux environs de 38°. Une symphyse était alors en formation. Ce même malade réagissait déjà cinq années auparavant aux insufflations de ce même pneumothorax à épanchements fébriles périodiques. Il paraît exister une relation de causalité entre fièvre et facteur local. Néanmoins, l'élément perturbateur thermogène reste à déterminer.

2° *Le facteur liquidien.* — Nous avons vu que la résorption d'un épanchement de nature quelconque s'accompagnait d'hyperthermie; mais celle-ci est généralement de courte durée; elle est le témoin constant de la protéolyse et s'éteint lorsque la résorption est terminée. Il n'en est pas ainsi au cours des fièvres que nous étudions.

L'hyperthermie peut précéder et de plusieurs jour l'apparition de l'épanchement (Obs. VIII. Obs. XIV). Celui-ci peut être terminé et la fièvre persister encore. La courbe fébrile ne semble pas influencée par les variations quantitatives du liquide;

son niveau peut s'abaisser de plusieurs centimètres sans que nous puissions noter une poussée thermique particulière. Nous voyons mal comment une résorptio intermittente, variable, expliquerait une température aussi tenace et prolongée. Il faudrait alors admettre l'existence dans le liquide d'épanchement d'une substance particulièrement toxique et thermogène bien que passant de façon discontinue dans le courant circulatoire ou les humeurs, elle solliciterait le centre thermo-régulateur à maintenir constamment la température de l'organisme à un taux plus élevé que normalement. De toute façon, une telle conception ne permet pas d'expliquer l'ensemble de nos courbes thermiques; certains faits cliniques indiqués plus haut la démentiraient. Il existe des épanchements radiologiquement ben connus qui se maintiennent constamment apyrétiques.

3° *Le Bacille.* — Il serait assez paradoxal que cette fièvre pleurale, évoluant chez un tuberculeux, put être attribuée à autre chose qu'à la tuberculose et que n'interviennent le bacille et les poisons secrétés que nous savons être thermogènes. Le bacille est, en général, présent dans le liquide bien que l'examen direct soit négatif, car nous savons que les exsudats pleuraux et, en particulier, les exsudats pleuraux des pleurésies tuberculeuses secondaires tuberculisent le cobaye. Mais les produits qui dériveraient du bacille (produits hypothétiques

d'ailleurs, provoqueraient avec une fièvre continue, un état d'intoxication; le retentissement sur l'état général serait fâcheux et localement nous pourrions assister à une activation ou à une évolution des lésions parenchymateuses. Or, il n'en est rien; nos observations montrent, dans la majorité des cas, que l'état général se maintient ou même s'améliore, le poids augmente; les lésions pulmonaires, loin de s'aggraver, se nettoient. Il y aurait contradiction entre une fièvre d'origine toxémique et un état local et général en amélioration.

Vaudour, se demandant si l'infection pleurale par le B. C. G. ne déterminerait pas une réaction allergique de la séreuse comparable au phénomène de Koch pleural du cobaye, injecte du B. C. G. par voie intrapleurale à des tuberculeux. Il ne note aucune réaction générale. Désireux d'obtenir un épanchement, il ajoute au B. C. G. une substance amylacée sous forme d'une dilution de tapioca. Une réaction pleurale exsudative, inconstante, secondaire, à ces injections intra-pleurales a été accompagnée d'un point de côté et de réaction thermique; ces phénomènes très peu marqués, n'ont pas duré plus de deux ou trois jours.

Il serait intéressant d'orienter dans ce sens les recherches de détermination de la fièvre pleurale en injectant dans la plèvre non plus une solution de B. C. G., mais des dilutions de tuberculine à des concentrations différentes et de comparer les rapports existant entre les accès déclanchés d'une

part, et d'autre part : 1° La dose de tuberculine injectée; 2° La sensibilité du sujet, ce qui est plus délicat.

Les faits expérimentaux que nous avons rapportés, les faits cliniques qui ressortent de nos observations, ne plaident pas en faveur d'une relation entre la fièvre et l'état bacillaire pleural.

4° *Perturbations humorales.* — Nous ne pouvons, semble-t-il, trouver sûrement dans le germe ou dans les toxines qu'il secrète, d'élément hyperthermisant ou tout au moins capable d'expliquer à lui seul la fièvre. Leur action, qui ne paraît pas être directe, ne pourrait-elle pas se manifester secondairement et, par exemple, en créant un déséquilibre fumoral entraînant lui-même un déréglement thermique. Il est un facteur que notre description clinique a mis en évidence : c'est l'augmentation de la vitesse de sédimentation, avec une bonne formule sanguine, dont les variations coïncident d'une façon satisfaisante avec la période fébrile de nos pleurétiques. Cette seule modification ne permet pas de porter un jugement définitif sur les raports qui peuvent exister entre l'hyperthermie et les modifications humorales. Nous avons tenu à la souligner. Des recherches seraient à poursuivre dans ce sens.

De cet essai de pathogénèse des fièvres prolongées pleurales chez les tuberculeux, nous ne pouvons apporter des conclusions définitives. Notre ignorance des phénomènes bio-chimiques thermogènes qui se passent dans les tissus et les humeurs est

à peu près complète. Cette fièvre, si bien supportée dans son ensemble, constitue un paradoxe chez des tuberculeux. Ne serait-elle pas cette fameuse réaction à l'infection plus utile que nuisible et qu'il faudrait mieux respecter que combattre ? Sa cause est encore mystérieuse, et elle ne paraît pas être la conséquence d'un seul facteur, mais le fait de modifications locales et de remaniements tissulaires d'une séreuse allergique, siège de phénomènes biochimiques qui nous sont inconnus; d'une façon plus générale elle semble liée à la maladie tuberculeuse dont une perturbation humorale secondaire pourrait être le facteur de la thermogénèse.

CONCLUSIONS

1° Les pleurésies primitives, les pleurésies secondaires, les pleurésies de pneumothorax artificiels peuvent s'accompagner de fièvres qui se prolongent de trois à quinze ou dix-huit mois, sans passer à la chronicité.

Notre statistique évalue, sur l'ensemble des pleurésies, à 13,5 % le nombre des « pleurésies à fièvres prolongées ».

2° Elles sont soumises à certaines conditions étiologiques : Nous avons souligné l'importance du terrain particulièrement résistant et leur coïncidence avec des lésions parenchymateuses à tendance fibreuse marquée.

3° La température rémittente prolongée, la tendance nette à la symphyse, la persistance d'un état général relativement bon, malgré l'hyperthermie, le nettoyage ou la stabilisation des lésions parenchymateuses homo et contro-latérales, caractérisent ces pleurésies fébriles. Des complications extra-pulmonaires, digestives, osseuses, génitales, peuvent survenir et se voient surtout au décours de la période fébrile.

4° Parmi les facteurs prémonitoires d'une hyperthermie prolongée et parmi ceux qui permettant d'en prévoir la terminaison à plus ou moins brève échéance, l'indice de vitesse de sédimentation nous paraît être le plus sûr. Une formule sanguine normale reste, en tout cas, un bon élément d'appréciation évolutive.

5° Dans leur ensemble, le pronostic des pleurésies fébriles prolongées est satisfaisant, sous condition, en certains cas, d'un traitement substitutif ou complémentaire (phrénicectomie, thoracoplastie).

6° La cause de ces fièvres nous semble assez mystérieuse et nous ne pouvons l'interpréter de façon absolue.

Parmi les hypothèses que nous avons envisagées, les modifications locales et les remaniements tissulaires d'une séreuse allergique, nous paraissent des facteurs de pathogénèse à retenir; mais les phénomènes biochimiques locaux nous sont encore inconnus.

Vu :
Le Président de la Thèse,
SENDRAIL.

Vu :
Le Doyen,
GARIPUY.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 27 Juillet 1944
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université
Le Doyen délégué,
GARIPUY.

BIBLIOGRAPHIE

BEZANÇON. — Fièvre et tuberculose pulmonaire. *Annales de Médecine*, décembre 1924.

BONAFÉ. — La Tuberculose intestinale des Tuberculeux pulmonaires.

CANETTI. — Les Réinfections tuberculeuses latentes du poumon. Thèse Paris, 1939.

DOUADY-LARDANCHET-GUIBAULT. — L'exsufflation systématique dans les épanchements séro-fibrineux chroniques du pneumothorax.

DOUADY-MEYER (A.). — Manuel de pleuroscopie et de section de brides.

DUMAREST. — La pratique du Pneumothorax artificiel.

FIESSINGER. — Diagnostics difficiles. Masson, 1943.

HANRION. — Les épanchements séro-fibrineux de la fièvre dans leurs rapports avec la Tuberculose pulmonaire. Thèse de Paris, 1936.

HOURIET. — Contribution à l'étude de la vitesse de sédimentation des globules rouges dans la tuberculose. Thèse de Lausanne, 1928.

MOLLARD, MASCHAS, DERRET. — Sur quelques facteurs biologiques qui interviennent dans le mécanisme pathogénique des réactions thermiques d'insufflation (*Revue de la Tuberculose*, juillet 1943).

OLMER. — Sur un état fébrile prolongé. *Presse Médicale*. Janvier 1937.

PAROF. — La fièvre chez les tuberculeux. *La Médecine Internationale*, avril 1933.

POLICARD et GALY. — La Plèvre. Mécanismes normaux et pathologiques.

PALASSE. — Le bon pronostic des épanchements pleuraux. Thèse Lyon 1905.

PICHOT DE CHAMPFLEURY. — L'épanchement séro-fibrineux chronique au cours du pneumothorax artificiel (Thèse Paris, 1943).

RIST (E.). — Les symptômes de la Tuberculose pulmonaire. Masson, 1943.

RAUTUREAU et BOURGUIGNON. — A propos des images de pachypleurite. *Revue de la Tuberculose*, 1935.

VAUDOUR. — Des Pleurésies survenant au cours de la Tuberculose pulmonaire chronique. Valeur pronostique. Thèse de Paris, 1932.

WOLINEZT. — L'Immunité et l'Allergie tuberculeuse. Thèse Paris, 1939.

Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Les Revues.

Nous tenons à exprimer nos très vifs remerciements à la Direction du « *Monde Médical* », qui a bien voulu mettre à notre disposition ses « Fichiers bibliographiques ».

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION..... 11

CHAPITRE PREMIER. — *Etude nosologique*..... 15

CHAPITRE II. — *Observations*..... 21

CHAPITRE III. — *Etude Etiologique*..... 57

CHAPITRE IV. — *Etude Clinique*..... 67

CHAPITRE V. — *Etude Pronostique*..... 81

CHAPITRE VI. — *Déductions thérapeutiques*..... 105

CHAPITRE VII. — *Essai de Pathogénèse*..... 109

CONCLUSIONS..... 127

BIBLIOGRAPHIE..... 129